FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1968 N° d'Ordre 4

HYPERALDOSTERONISME SECONDAIRE A UNE NEPHROPATHIE UNILATERALE

(à propos d'un cas guéri par néphrectomie)

THÈSE

Présentée
A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 11 Janvier 1968
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

FAURIEL Nicole
Née le 29 Novembre 1941
26 - BOURG-les-VALENCE

EDITIONS DE L'A. G. E. L.
20 Rue François-Garcin - LYON (3e)
1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552628_0008

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1968

N° d'Ordre 4

HYPERALDOSTERONISME SECONDAIRE A UNE NEPHROPATHIE UNILATERALE

(à propos d'un cas guéri par néphrectomie)

THÈSE

Présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 11 Janvier 1968
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

FAURIEL Nicole

Née le 29 Novembre 1941
26 - BOURG-les-VALENCE

EDITIONS DE L'A. G. E. L.
20 Rue François-Garcin - LYON (3e)
1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire :

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen :

M. J.F. CIER

Assesseurs

M. M. LEVRAT
M. J. DORCHE

Conseiller Administratif :

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. TRILLAT - GARIN - GATE - GABRIELLE
SANTY - DUCLOS - GUILLEMINET -
HERMANN - ROCHET - POLLOSSON -
ENSELME - WERTHEIMER - SARROUY -
BANSSILLON - DECHAUME - LACROIX

PROFESSEURS

MM.	J. CIBERT	Clinique urologique
	P. PONTHUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
	M. CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
	F. PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
	R. FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
	P. CROIZAT	Clinique médicale C
	P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
	L. REVOL	Pharmacie galénique
	H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
	J. BOURRET	Médecine du Travail
	M. LEVRAT	Clinique médicale A
	R. SOHIER	Bactériologie - Virologie - Immunologie
	G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
	P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C

MM.	A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
	B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
	L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
	J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
	P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophonologie
	L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
	H. THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
	J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
	J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
	M. DARGENT	Clinique carcinologique
	M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
	A. GUICHARD	Anatomie Pathologique
	P. GIRARD	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène Mentale
	M. GIRARD	Clinique Médicale D
	M. LATARJET	Anatomie
	R. PEYCELON	Clinique Chirurgicale B
	A. VACHON	Pathologie Médicale
	P. GALY	Physio-Pathologie des Voies Respiratoires
	J. PAPILLON	Radiologie
	M. JEUNE	Clinique Médicale Infantile et Hygiène du Premier Age
	A. GONON	Thérapeutique
	P. MONNET	Clinique Médicale Infantile B
	J. CHATONNET	Physiologie B
	P. GUINET	Clinique Endocrinologique
	H. COLLET (1)	Chimie Générale et Pharmaceutique
	A. TRILLAT	Clinique de Chirurgie Orthopédique
	Ch. FREIDEL	Clinique Stomatologique
	J. MARION	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie Infantiles
	J. DORCHE	Matière Médicale et Législation Pharmaceutique
	L. MANSUY	Neurochirurgie
	L. REVOL (1)	Hématologie
	J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
	H. LIARAS (1)	Clinique chirurgicale propédeutique
	L. PERROT	Chimie
	J.F. CIER	Physiologie A
	J. PERRIN	Thérapeutique Chirurgicale et Chirurgie Opératoire
	P. GOINARD (1)	Clinique Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie expérimentale

(1) - Professeurs à titre personnel.

MM.	P. MICHAUD	Clinique de Chirurgie Cardiaque
	M. PONT (1)	Séméio. médicale
	J. TRAEGER	Clinique de néphrologie et maladies métaboliques
	J. MATHIER	Clinique Gynécologique
	G. FAUCON	Biologie Médicale et Pharmacodynamie
	A. BERTOYE	Clinique des Maladies Infectieuses
	G. VIGNON	Hydrologie Thérapeutique, Climatologie et Ecologie Sociale
	D. VINCENT	Biochimie appliquée
	A. CIER	Pharmacodynamie
	L. COLOBERT	Chimie Biologique et Médicale
	P. MAGNIN	Physiologie et Pathologie obstétricales
	J. THIVOLET	Hygiène et Action Sanitaire et Sociale
	M. PLAUCHU (1)	Séméio. et méd. générale
	J. FRANCILLON	Séméiologie chirurgicale
	C. GIROD	Histologie et Embryologie
	X.....	Pathologie chirurgicale
	X.....	Pathologie générale et expérimentale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	E. ROMAN	Parasitologie
	J. FEROLDI	Anatomie pathologique
	R. MORET	Physique biologique
	L. ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
	C. DESPIERRES	Médecine générale
	J.P. GARIN	Parasitologie
	F. TOLOT	Médecine du Travail
	R. MALLEIN	Chimie analytique
	E. PINET	Electro-Radiologie
	D. COLOMB	Dermatologie
	R. FRANCOIS	Pédiatrie
	M. COLIN	Médecine Légale
	F. LARBRE	Pédiatrie
	J. GRAS	Chimie Biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM.	R. CREYSSEL	Chimie biologique
	J. GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
	J. DESCOTES	Chirurgie générale
	M. JOUVET	Pathologie expérimentale

---

(1) - Professeurs à titre personnel.

MM.	R. MORNEX	Médecine générale
	J. O. PEYRIN	Physique biologique
	M. TOMMASI	Anatomie pathologique
	P. BUFFARD	Electro-Radiologie
	E. LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
	Fr. de MOURGUES	Stomatologie
	H. NAUSSAC	Maladies infectieuses
	J. REBOUILLAT	Chirurgie générale
	G. ROMAGNY	Pédiatrie
	J. P. DELAHAYE	Médecine générale
	R. DELEUZE	Anesthésiologie
	M. GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
	A. MICHEL	Anesthésiologie
	R. LAMBERT	Médecine générale
	D. FRIES	Médecine générale
	R. GILLY	Pédiatrie
	J. ROBERT	Médecine générale
	A. BOUCHET	Anatomie
	M. BETHENOD	Pédiatrie
	D. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
	J. C. KALB	Pneumo-phtisiologie
	J. SOUSTELLE	Chirurgie générale
	J. J. VIALA	Médecine générale
	P. VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
	J. A. BERTRAND	Chimie biologique
	G. MARET	Chirurgie générale
	J. VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
	L. C. CHOLLAT	Electro-Radiologie
	J. FLEURETTE	Bactériologie
	R. FLANDROIS	Physiologie
	P. MOREL	Hématologie
	H. TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
	A. FREDERICH	Pharmacologie
	M. DAUDET	Chirurgie infantile
	J. BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
	R. LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
	M. BOUVIER	Rhumatologie
	F. FREYCON	Pédiatrie
	C. LAPRAS	Neuro-chirurgie
	M. PELLET	Physiologie
	J. DUQUESNEL	Electro-Radiologie
	H. DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
	G. MOULIN	Dermato-Vénérologie
	M. PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
	P. PALIARD	Médecine générale et Thérapeutique
	A. MORGON	Oto-rhino-laryngologie
	M. PAUPERT-RAVAULT	Ophtalmologie
	J. MOTIN	Anesthésiologie

MM.	J. PASQUIER	Médecine générale et Thérapeutique
	J. L. VAUZELLE	Anatomie pathologique
	J. C. CZYBA	Histologie et Embryologie
	M. CABANAC	Physiologie
	R. TOURAINE	Pneumo-phtisiologie
	A. BEL	Médecine générale et Thérapeutique
	F. CHARVET	Gynécologie - Obstétrique
	M. MAYER	Cancérologie
	G. BRAILLON	Anatomie et Chirurgie générale
	H. VILLIERS	Chirurgie générale
	P. LOUISOT	Chimie biologique et Chimie des Explorations fonctionnelles
	J. COURJON	Neuro-Psychiatrie
	J. LAIR	Stomatologie
Mme	A. PINET	Electro-radiologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM.	J. FAVRE-GILLY	Hématologie
	G. RIFFAT	Hygiène
	M. ROLLET	Pharmacie galénique
	C. BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM.	A. NOTTER	Gynécologie obstétricale
	M. DUMONT	Obstétrique
	B. SCHOTT	Neuro-psychiatrie
	M. DEVIC	Médecine générale
	R. HUGONNIER	Ophtalmologie
	G. ALLEGRE	Neuro-chirurgie
	A. GARDE	Médecine générale
	R. FAYSSE	Orthopédie
	J. GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
	A. PERRIN	Médecine générale
	J. NORMAND	Médecine générale
	A. MOUNIER-KUHN	Chirurgie générale
	J. L. CHASSARD	Electro-radiologie
	R. GARMIER	Obstétrique
	P. DUMAS	Stomatologie
	J. SCHNEPP	Orthopédie
	G. NOEL	Médecine générale

Examinateurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur J. PERRIN

- Assesseurs : MM. R. MORNEX
J. P. DELAHAYE
D. FRIES

A MES PARENTS

Ils m'ont offert l'exemple d'une vie de travail et permis de connaître la chaleur et la joie d'un foyer uni.

A MON ONCLE ET MA TANTE

Qui m'ont ouvert toutes grandes les portes de leur maison pendant ma vie universitaire.

A FRANCOISE

A JACQUES

A MA FUTURE BELLE FAMILLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS DE L'EXTERNAT

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. PERRIN
Professeur de Thérapeutique Chirurgicale et Chirurgie Opératoire

Son succès opératoire est à la base de ce travail et il nous fait l'honneur de présider notre jury. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre profond respect.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur agrége R. MORNEX
Médecin des Hôpitaux

Le semestre que nous avons passé dans son service reste l'un de nos meilleurs souvenirs d'externat ; nous avons pu apprécier la clarté magistrale de son enseignement, alliée à une grande rigueur scientifique. Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail et de nous guider avec bienveillance dans sa réalisation. Nous voulons le remercier très chaleureusement et lui témoigner toute notre gratitude et respectueuse fidélité.

Monsieur le Professeur agrégé J. P. DELAHAYE
Médecin des Hôpitaux

Nous avons joui de ses exposés à la faculté et apprécié au cours de notre semestre hospitalier son immense culture et son respect des hommes. Il nous fait aujourd'hui l'honneur d'être notre juge. Nous le prions d'accepter le témoignage de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur agrége D. FRIES
Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions d'avoir bien voulu juger ce travail et de l'aide précieuse et éclairée qu'il nous a consentie dans ce domaine histologique qui nous est étranger. Nous le prions de bien vouloir trouver ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A NOS MAITRES DE L'EXTERNAT

Monsieur le Docteur JAUBERT de BEAUJEU

Monsieur le Professeur J. BRUN

Monsieur le Professeur DECHAUME

Monsieur le Docteur B. SCHOTT

Monsieur le Professeur PIGEAUD

Monsieur le Docteur DUMONT

Monsieur le Professeur LEVRAT

Monsieur le Docteur BRETTE

Monsieur le Professeur P. GUINET

Monsieur le Docteur MORNEX

Monsieur le Professeur GONIN

Monsieur le Docteur J. P. DELAHAYE

nos hommages respectueux.

A

Monsieur le Docteur DESPEIGNE

Monsieur le Docteur Ch. BOURRAT

Monsieur le Docteur TRILLET

Monsieur le Docteur TISSOT

Monsieur le Docteur TOURNIAIRE

Monsieur le Docteur POURCHAIRE

Monsieur le Docteur DELAYE

Monsieur le Docteur VEYRAT

qui nous dispensèrent largement l'enseignement hospitalier.

Toute notre reconnaissance.

REMERCIEMENTS

Nous remercions le Professeur P. GIRARD (Hôpital neurologique de Lyon) qui nous a adressé le malade dont nous présentons l'observation.

Les dosages de rénine angiotensine sont dus à l'obligeance du Docteur R. VEYRAT (laboratoire de Physiopathologie Clinique Hôpital Cantonal-Université de Genève).

Nous adressons nos remerciements à Mademoiselle F. SERVONNAT et au Docteur P. A. BRYON qui nous ont aidé dans la rédaction de l'observation.

Je voudrais remercier ici tous ceux qui ont apporté leur sympathique contribution à des traductions parfois hardues. Mademoiselle A. DECHAIX, Messieurs J. P. JULIEN, J. JULIEN et M. PONTON, ainsi que Mademoiselle DEMARGUE.

Je remercie également le Docteur OLLIVIER pour son accueil chaleureux et pour tous les documents qu'il mit à ma disposition.

REMERCIEMENTS

Nous remercions le Professeur P. GIRARD (Hôpital neurologique de Lyon) qui nous a adressé le malade dont nous présentons l'observation.

Les dosages de rénine angiotensine sont dus à l'obligeance du Docteur R. VEYRAT (laboratoire de Physiopathologie Clinique Hôpital Cantonal-Université de Genève).

Nous adressons nos remerciements à Mademoiselle F. SERVONNAT et au Docteur P.A. BRYON qui nous ont aidé dans la rédaction de l'observation.

Je voudrais remercier ici tous ceux qui ont apporté leur sympathique contribution à des traductions parfois hardues. Mademoiselle A. DECHAIX, Messieurs J.P. JULIEN, J. JULIEN et M. PONTON, ainsi que Mademoiselle DEMARGUE.

Je remercie également le Docteur OLLIVIER pour son accueil chaleureux et pour tous les documents qu'il mit à ma disposition.

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade atteint d'Hyperaldostéronisme secondaire à une néphropathie unilatérale et dont la totalité des signes cliniques et biologiques ont disparu après nephrectomie. A l'occasion de ce cas il nous a paru intéressant de rechercher dans la littérature tous les cas semblables publiés et d'en analyser la symptomatologie.

Si l'Hyperaldosteronisme en général a suscité de nombreux travaux ces dernières années, c'est l'Hyperaldosteronisme Primaire qui occupe souvent la première place depuis la description de Conn en 1955. Les publications sont nombreuses à son sujet et en 1964 déjà, J. W. Conn (20) peut faire une revue des 145 premiers cas. Les techniques biologiques récentes permettent de découvrir des formes pauci-symptomatiques et d'accroître encore le nombre de cas reconnus.

L'Hyperaldosteronisme secondaire, quant à lui s'il est un peu le parent pauvre de la littérature, représente en pratique un très grand nombre de malades. Le problème en ce cas est très différent : l'Hyperaldosteronisme le plus souvent, ne vient que se superposer à une pathologie déjà complexe (cardiopathie, nephropathie, insuffisance hépatique) sans avoir de manifestation symptomatique patente. La découverte des antialdostérones a permis des progrès thérapeutiques indiscutables en s'opposant aux effets de l'hormone. L'affection causale, mais aussi nos thérapeutiques déclenchent une réponse énergique des surrénales qui dépasse son but initial correcteur, et engendre à son tour des désordres qui entretiennent la maladie. Il est utile de connaître ces hyperaldosteronismes secondaires, et il convient de les traiter. On ne peut en

attendre qu'une survie qui est fonction de la pathologie causale car ils surviennent à une étape déjà avancée de l'évolution. L'Hyperaldosteronisme secondaire en ce cas n'est qu'un épiphénomène. Il en est probablement de même de celui que retrouvent chez les hypertendus "essentiels" Warter Schwartz Bloch (171) Venning (167) Genest (52) Laragh (104-105), Albeaux-Fernet, Garst, associé à une symptomatologie à minima.

Très différents se révèlent les hyperaldosteronismes secondaires à une néphropathie unilatérale. Leur symptomatologie se rapproche beaucoup du syndrome de Conn avec lequel ils peuvent être confondus cliniquement ; mais ils ne s'accompagnent d'aucune lésion adénomateuse de la cortico-surrénale et ils guérissent avec la disparition de la lésion rénale qui leur a donné naissance. L'état d'hyperaldosteronisme est souvent le trait frappant de ces malades par contre son caractère secondaire n'est pas toujours évident. Il faut parfois chercher de propos délibéré la lésion rénale initiale pour la démasquer. Il s'agit certainement là d'un cadre pathologique très restreint. Les observations que nous avons retenues sont peu nombreuses, et doivent répondre aux critères suivants :

1 - néphropathie unilatérale ou très prédominante d'un côté

2 - hyperaldosteronisme clinique

3 - hyperaldosteronisme biologique

4 - hyperproduction de renine angiotensine

5 - guérison clinique et biologique par la chirurgie rénale.

Toutefois, il est évident que nous avons conservé certaines observations anciennes qui ne peuvent comporter une aldosteronurie et un dosage de rénine. A l'inverse un bilan biologique complet nous a permis de ne point exiger la correction chirurgicale.

La notion de guérison d'une hypertension artérielle par la néphrectomie unilatérale est déjà ancienne et présente à tous les esprits. On peut donc s'étonner du tout petit nombre de cas que nous sélectionnons. Il faut savoir que beaucoup de publications anciennes sont dépourvues des éléments qui permettent d'affirmer l'hyperaldosteronisme par la clinique ou indirectement par l'ionogramme sanguin et pour la rigueur de notre exposé nous avons dû les écarter.

Notre but est :

1° de reprendre l'étude séméiologique car elle n'apparaît pas toujours évidente ou complète. Or la preuve d'un hyperaldosteronisme secondaire est un argument de grande valeur pour décider d'une intervention chirurgicale salutaire. Ceci est l'intérêt clinique qui intéresse au premier chef le cardiologue à qui le médecin adresse les hypertendus, et le chirurgien qui peut les conduire à la guérison.

2° Discuter la physiopathologie des symptomes dans ses rapports avec le système Renine-Angiotensine et avec l'A. D. H. Ceci est surtout l'intérêt de l'endocrinologue.

3° Analyser enfin la nature de la lésion rénale unilatérale, source du syndrome, ceci représente l'intérêt anatomo-pathologique de ce travail.

Tel est le but que nous nous sommes fixés au seuil de cette thèse et nous espérons le mener à bien.

HISTORIQUE

Les découvertes successives qui amènent aujourd'hui à parler des Hyperaldosteronismes secondaires par nephropathies unilatérales ont suivi plusieurs courants d'idées, longtemps séparés avant qu'une synthèse se soit produite. De nombreuses inconnues subsistent encore.

I - POUR LE VERSANT ENDOCRINOLOGIQUE Stewart et Rogoff montrent en 1929 que l'extirpation des surrénales d'un animal normal entraîne une hypotension. De 1925 à 1930, après l'extraction d'une trentaine de composes à partir du cortex surrénal, Wintersteiner, Vars et Priffner constatent que la fraction amorphe possède une puissante activité sur le métabolisme hydrominéral. Un corps contenu dans ce résidu retient le sodium et chasse le potassium. On croît d'abord l'identifier dans la D. O. C. isolée puis synthétisée par Reichstein en 1938 ; mais cette substance apparaît bientôt comme ne faisant pas partie des hormones physiologiquement secrétée par le cortex surrénal. Après une période sans fait majeur, les découvertes nombreuses affluent.

En 1950 Luetscher et Deming isolent un corps qu'ils appellent S. R. F. (Sodium retraining factor) à partir des urines d'un sujet atteint de syndrome nephrotique.

En 1953 Simpson, Tait, Grundy obtiennent en traitant 60 kilogrammes de surrénale de boeuf, 1 milligramme d'une hormone 54 fois plus active que la D. O. C. sur les électrolytes. Grâce à l'union des efforts le 23 août 1953 à Genève Reichstein peut annoncer que pour

la 1ère fois depuis 15 ans une nouvelle hormone est isolée à partir du cortex surrénal. Pour obtenir 20 milligrammes d'électrocortine Simpson et Reichstein durent traiter 2 tonnes de surrénale bovine. L'année suivante on établit sa formule chimique : une corticostérone aldehydée en C18 d'où son nouveau nom : l'aldostérone. Elle est synthétisée en 1955 par Schmidlin, Wettstein et collaborateurs.

Tandis que se succèdent les découvertes de laboratoire J. W. Conn le 29 octobre 1954 publie l'observation princeps du syndrome d'Hyperaldosteronisme primitif. Depuis lors de nombreux cas sont reconnus évalués à 400 ou 500 (28). Plus nombreux encore sont les cas connus d'hyperaldosteronisme secondaire à des oedèmes qui furent à l'origine de l'extraction du S. R. F.

En clinique on apprend à connaître les faux syndromes de Conn provoqués par la glycyrrhizine (36) - (38) - (126) dès 1960. Puis Bartter isole un Hyperaldosteronisme secondaire particulier congénital.

II - EN CE QUI CONCERNE LA RELATION ENTRE LE REIN ET L'HYPERTENSION ARTERIELLE Tigerstedt et Bergmann en 1898 provoquent une élévation tensionnelle chez le lapin par injection d'un extrait de rein. En 1930 Page baptise cette protéine : rénine. L'école Lyonnaise en 1909 avec Gallavardin et Rebattu travaille sur l'hypertension dans la tuberculose rénale.

Puis viennent les travaux de Volhard et en 1934 les expériences de Goldblatt (56) - (59) qui provoque expérimentalement de façon magistrale une hypertension d'origine rénale. L'application pratique succède immédiatement et en 1937 Butler (15) obtient le 1er succès opératoire suivi par de très nombreux autres dès l'année suivante Boyd CH (13) Ledbetter (107) Freeman (49). Corrélativement les études histologiques se poursuivent avec Goormaghtigh durant 10 ans. Reprenant les travaux de Ruyter (1925) (149) Oberling (1927) (130) Okkels (1929) (131) qui décrivirent les premiers l'appareil juxta glomerulaire, il y localise l'élaboration de la rénine (59) - (60) - (61) - (62).

En 1938 Houssay et Fasciolo prouvent le mécanisme humoral de l'hypertension de type Goldblatt par la greffe d'un rein ischémié au cou d'un chien.

En 1939 Braun-Menendez et Page démontrent que la substance pressive trouvée dans le sang issu du rein sténosé n'est pas la rénine, c'est l'hypertensine pour l'un, l'angiotonine pour l'autre,

qu'on appelle aujourd'hui Angiotensine.

Des études nombreuses récentes montrent la filiation entre la rénine, l'angiotensine I puis II cette dernière est la vraie substance vasopressive.

III - Genest en 1960 démontre que l'Angiotensine II stimule la production d'Aldosterone ce qui permet de relier les lésions rénales génératrices de rénine et d'hypertension et l'Hyperaldosteronisme secondaire.

Sur le plan clinique c'est O. Wrong (175) qui en 1957 publie le 1er cas d'Hyperaldosteronisme par néphropaterie unilatérale qui guérit par nephrectomie avec normalisation du taux d'aldosterone.

OBSERVATION PRESENTEE

OBSERVATION

M. PER... Jean-Baptiste, âgé de 54 ans est adressé le 20.10.65 à la clinique Endocrinologique de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur GUINET et Professeur Agrégé MORNEX) par le Professeur P. GIRARD pour syndrome polyuro-polydipsique apparu au cours d'une hémorragie méningée.

Dans ses antécédents on relève une gastrectomie pour ulcère pylorique en 1949 et un diabète sucré découvert en 1960 lors d'un examen systématique et traité par le régime seul.

L'histoire pathologique débute en juillet 1965 par l'apparition d'une crise de colique néphrétique gauche. L'urographie intraveineuse révèle alors l'exclusion du rein gauche, mais la pyélographie ascendante montre la liberté des voies excrétrices gauches et fait suspecter une atrophie rénale gauche.

Le 1.9.1965 le malade présente une crise comitiale bravais-jacksonienne droite qui récidive les jours suivants et entraîne l'hospitalisation du malade dans le service de neurologie du Professeur P. GIRARD. Une hémorragie méningée, suspectée cliniquement, est affirmée par la ponction lombaire = son étiologie est révélé par l'artériographie carotidienne, montrant une lésion probablement anévrysmale de l'artère cérébrale antérieure entre son origine et la communicante antérieure.

Pendant cette hospitalisation on découvre un syndrome polyuro-polydipsique avec une diurèse à 8 litres par jour en moyenne,

non réduite par les extraits post-hypophysaires. L'état général s'altère rapidement = une deshydratation intense et des troubles électrolytiques sévères nécessitant des investigations endocriniennes et une rééquilibration hydro-électrolytique motivent l'hospitalisation du malade dans la Clinique Endocrinologique.

A L'ENTREE :

Le malade apparaît très deshydraté, amaigri (poids = 35 kgs) et confus ; sa tension artérielle est de 200/130 mm Hg, sa diurèse oscille entre 4 et 8 litres par 24 heures, ses urines sont troubles et albumineuses (7,7 g d'albumine urinaire par 24 h le 22.10.1965). L'ionogramme sanguin montre le 21.10.65 une hyponatrémie à 125 meq/l avec hypochlorémie à 85 meq/l et une hypokaliémie à 2,3 meq/l avec signes électrocardiographiques ; l'ionogramme urinaire révèle une élimination importante de sodium (82 meq par 24 h) et de potassium (60,5 meq par 24 h) (voir tableau général des électrolytes).

Trois ordres de signes s'offrent ainsi à l'expertise chez cet hypertendu = un syndrome polyuro-polydipsique, des signes rénaux et enfin un hyperaldostéronisme possible en raison des altérations électrolytiques.

I - LE SYNDROME POLYURO-POLYDIPSIQUE, en effet, persiste avec diurèse quotidienne autour de 6 litres malgré un traitement par post-hypophyse (3 prises nasales par jour). De plus l'arrêt de ce traitement semble entraîner une réduction de la diurèse autour de 3 litres. La reprise du traitement, sous forme de 20 unités quotidiennes de post-hypophyse polyvidone, entraîne une augmentation paradoxale de la diurèse qui atteint son chiffre antérieur, la natriurèse suivant une évolution parallèle.

L'épreuve de restriction de boisson ne montre pas de négativation de clearance de l'eau libre (voir tableau 11). L'A.D.N. plasmatique au cours de cette épreuve est exceptionnellement élevée et atteint l'activité de 9 micro-unités/ml d'Arginine-Vasopressine, totalement détruite par le thioglycolate de NA à 0,01 Ne. De plus, les urines recueillies pendant l'épreuve d'acidification montrent un taux élevé d'A.D.H. (voir tableau 4). Cette activité de type A.D.H. intense et mainte fois retrouvée conduit ainsi au diagnostic de diabète insipide de type néphrogénique.

II - L'ATTEINTE RENALE déjà démontrée par l'exclusion rénale gauche plus haut signalée, est complètement inventoriée. Une nouvelle urographie intraveineuse confirme l'exclusion de rein gauche, l'exploration fonctionnelle précise le type des altérations rénales :

1) La fonction glomérulaire étudiée par les clearances globales paraît conservée (voir tableau 5) car elle correspond à la seule activité du rein droit. En effet, la preuve en est apportée par le cathétérisme séparateur = le cathétérisme ureteral droit permet le calcul des clearances glomérulaires du rein droit normales (tableau 5), tandis que le cathétérisme ureteral gauche échoue, la sonde ne pouvant progresser au delà de 2 centimètres et ne ramenant aucune urine ; la non sécrétion du rein gauche est en outre prouvée par la sonde vésicale qui ne récolte pas d'urine. Rappelons qu'une pyléographie ascendante avait montré l'intégrité des voies excrétrices gauches en juillet 1965. Ainsi l'atrophie rénale gauche paraît prouvée, mais la fonction glomérulaire du rein droit est conservée.

2) Une atteinte tubulaire droite paraît, par contre, démontrée par un trouble de l'acidification urinaire = le pH urinaire reste en effet basique sans augmentation de l'élimination d'ions H+ et NH4+ sous perfusion de chlorhydrate d'arginine apportant 280 mEq de Cl- en 4 heures (tableau 6). Le TMG est abaissé, mais au prorata de la diminution de la filtration glomérulaire (voir tableau 9). La chromatographie des acides aminés urinaires est normale, de même que le bilan phosphocalcique (le 28 X 69, calcémie = 96 mg ‰ , phosphorémie = 40 mg ‰, calciurie 225 mg/24 h, phosphaturie 1 500 mg/24 h).

En raison de l'état précaire du malade, une artériographie rénale décidée n'a pu être réalisée.

III - L'HYPERALDOSTERONISME est enfin confirmé par l'étude du rapport Na/K urinaire (tableau 11) et surtout par les dosages d'aldostérone urinaire très élevés (tableau 2). Le test d'épreuve par administration buccale d'aldactone donne une réponse positive transitoire, mais l'effet se dégrade avec la diminution des doses (voir tableau 1). Enfin, le dosage de rénine plasmatique (Dr VEYRAT, Hôpital Cantonal de Genève) apporte la preuve finale sous forme d'une élévation majeure du taux de rénine plasmatique (tableau 2).

IV - LE DIABETE, stable et minime avant novembre, s'aggrave progressivement, nécessitant le recours à l'insuline, tandis que les épreuves d'hyperglycémie provoquée sont nettement pathologiques (tableau 3).

V - L'HYPERTENSION ARTERIELLE marque la note évolutive de la situation. Elle atteint 240/150 mm Hg. Le fond d'oeil, normal le 2.10.1965, montre le 11.12.1965 de très importantes modifications vasculaires avec des deux côtés artères grêles, spasmées, sinueuses et nombreux signes du croisement avec de plus à droite rares hémorragies et exsudats, et à gauche innombrables en barre dans la région maculaire avec hémorragies spongieuses et étoile maculaire. La T.A.C.R. est à 65 mm Hg. Un nouvel examen le 8.1.1966 confirme l'aggravation des lésions et montre une T.A.C.R. à 75. Un traitement hypotenseur à l'isméline n'enraye pas cette aggravation tensionnelle ; cependant la déshydratation est corrigée par la suppression d'ADH et par l'ajustement des apports en eau et électrolytes. Le dosage biologique des catécholamines urinaires et le taux de VMA sont normaux.

Le diagnostic logique s'avère ainsi celui d'hypertension artérielle d'origine "néphrovasculaire" par atrophie rénale gauche avec hypersécrétion de rénine et hyperaldostéronisme secondaire. Il entraîne, compte tenu de l'aggravation de l'hypertension, la décision d'une néphrectomie gauche.

L'INTERVENTION est pratiquée le 19.1.1966 par le Pr. PERRIN. Le rein gauche apparaît de petit volume, mais l'examen minutieux de son pédicule montre une artère rénale ayant un calibre normal, une paroi simple, une lumière correcte et présentant un flux sanguin nullement diminué. La néphrectomie gauche est facilement réalisée. On pratique en outre une biopsie d'un petit fragment de rein droit.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE par le Professeur Agrégé FRIES montre :

1° REIN GAUCHE (2 prélèvements, AK 632, et AI 226)

Au niveau de la médullaire, il existe une fibrose très importante du tissu interstitiel ; les tubes apparaissent peu nombreux, envahis par du tissu fibreux ; l'ensemble des vaisseaux est le siège d'une hyalinisation diffuse. Il n'y a pas d'image d'infiltration cellulaire.

Au niveau de la jonction médullaire et corticale, on note une infiltration de cellules mononucléées, entourant les vaisseaux

arqués, dont les uns sont sensiblement normaux, les autres sont le siège d'une endartérite très importante allant jusqu'à l'oblitération de la lumière pour certaines artères.

Au niveau de la corticale, les glomérules sont dans l'ensemble normaux sauf en deux zones où il existe une destruction totale des glomérules, fibreux en pain à cacheter, réalisant l'image typique d'un infarctus ancien et organisé.

Les tubes sont nettement atrophiés, avec une vitrée légèrement épaissie ; les cellules épithéliales apparaissent bien délimitées, la lumière tubulaire est dans l'ensemble réduite.

Le tissu interstitiel est le siège d'une fibrose, non inflammatoire, mais moins importante qu'au niveau de la médullaire.

Les artères inter-lobulaires sont le siège d'une endartérite d'importance majeure au niveau de quelques vaisseaux, allant jusqu'à l'oblitération totale en regard des zones d'infarctus ; tous les intermédiaires existent entre ces lésions importantes et des vaisseaux sensiblement normaux. Les artérioles afférentes sont normales, non hyalinisées.

Les appareils juxta-glomérulaires sont anormalement développés, sans qu'il soit possible de préciser l'état de granulation de leurs cellules.

En résumé, l'aspect est celui d'une lésion vasculaire, d'intensité très irrégulière, ayant entraîné en certains points un infarcissement du parenchyme. Il s'agit d'un aspect caractéristique de rein ischémique.

2° REIN DROIT (Biopsie rénale AK 632)

a) Deux fragments de biopsie ont été examinés, comportant au total 50 glomérules au niveau desquels on note :

- 25 glomérules sont peu touchés, sensiblement normaux, au niveau desquels on peut cependant remarquer l'aspect volumineux des cellules épithéliales des capillaires glomérulaires ;
- 16 glomérules caractérisés par une discrète prolifération des cellules axiales et une augmentation modérée, localisée à certaines anses capillaires, de la substance mésangiale du tissu intercapillaire ;
- 9 glomérules fibreux, en pain à cacheter.

b) Les tubes sont dans l'ensemble normaux. Cependant, deux types de lésions peuvent être notés :

- d'une part au niveau de quelques tubes proximaux, les cellules épithéliales apparaissent volumineuses, claires, parfois en voie de desquamation.

- d'autre part en deux points de la biopsie, on note une dilatation très importante des tubes, vraisemblablement tubes distaux, dont l'épithélium est aplati, et dont la lumière est remplie par d'abondants cylindres hyalins.

c) Le tissu interstitiel est peu modifié, en dehors d'un certain degré de fibrose non inflammatoire.

d) Au niveau des vaisseaux, on note les modifications suivantes :

- lésion d'endartérite très nette au niveau de quelques artères de moyen calibre, hyalinisation de quelques rares artérioles, les autres éléments vasculaires apparaissant peu touchés. Au niveau d'l glomérule, on note un appareil, juxta-glomérulaire bien développé.

En résumé, l'aspect de cette biopsie rénale intéressant le rein droit, est celui d'une lésion vasculaire, de topographie parcellaire, d'intensité modérée, mais pouvant entraîner un certain déficit glomérulaire. Par ailleurs, il existe des lésions tubulaires pouvant évoquer une hypokaliémie en voie de correction. Aucune image de néphrite interstitielle ; ni infarctus, ni image de rein ischémique.

LES SUITES OPERATOIRES sont simples. Dès le soir même de l'intervention la tension artérielle revient à la normale, la polyurie disparaît. L'état général s'améliore rapidement. Quinze jours après l'intervention l'examen du fond d'oeil montre une nette régression de la rétinite exsudative. Le dosage d'aldostérone urinaire se normalise progressivement (voir tableau 2). L'activité rénine plasmatique s'effondre (voir tableau 2). La kaliémie se normalise et le rapport Na/K urinaire se corrige. L'exploration fonctionnelle rénale ne montre pas de changement de valeur fonctionnelle glomérulaire. De plus l'épreuve d'acidification est normale après l'intervention. Les seuls troubles toujours notés après l'intervention sont la persistance d'une mauvaise sensibilité du tube rénal à l'ADH avec faible négativation de la clearance de l'eau libre sous restriction de boisson et insensibilité à l'ADH exogène (voir tableau 11) et la persistance d'un diabète avec hyperglycémie provoquée pathologique.

Le malade est suivi régulièrement. Il présente en juin 1966 un épisode hémiparétique rapidement régressif du membre inférieur droit, peut être lié à son anévrysme cérébral.

En janvier 1967, il est revu = sa tension artérielle reste satisfaisante à 130/80 mm Hg. L'examen du fond d'oeil est normal. L'urographie intraveineuse montre un pyélogramme droit sans anomalie. Il ne persiste comme anomalies q'une hyperglycémie provoquée toujours pathologique et qu'une mauvaise sensibilité du tube rénal à l'ADH prouvée par le taux élevé d'ADH sanguin et l'effet nul de l'ADH exogène. A noter enfin une azotémie à 0,49 g/l et une clearance de l'urée à 30 ml/mn.

Date	Post-hypophyse	CHC	CHCm	Urée	Cl mEq/l	Na mEq/l	K mEq/l	B.A. (volume)	Protéines g/l	Hématocrite %		Cl mEq/24h	Na mEq/24h	K mEq/24h	urée g/24h
21.10.65				0,24	85	135	4,5	74	61	42	5 500				
22.10.65	5 prises			0,10	73	135	5	71,5	61,5	42	7 000				
23.10.65				0,15		137	3,5	67,6	60	40	7 000				
24.10.65				0,18		137	3,5	67,7	55,5	40	3 000				
25.10.65	56		130mEq 56	0,18	88	139	3,5	74,8	58	41	3 000	180	180	8,8	8,7
26.10.65				0,18	85	139	3,5	61,4	60,5	37	6 000	49,6	31	18,8	19,2
27.10.65				0,18	88	139	3,5	65,3	59,5	37	9 000	193,6	85,2	18,8	9
28.10.65				0,24	88	139	3,5	60,5	58	35	8 000	180	183	18,7	13,5
29.10.65			mEq	0,30	88	139	3,5	59,5		35	8 500	371	183	18,7	13,5
30.10.65	48	130	130	0,30	88	138	3,8	59,5		35	8 500	357	452	17,6	13,2
31.10.65		130	130	0,30	88	138	3,8	57,6		35	6 000	164	180	17,6	13,2
1.XI.65		130	130	0,30	88	138	3,7			35	2 000	64	36	9,6	12,2
2.XI.65		130	130								6 000	168	114	18,2	9,1
3.XI.65		110	90	0,29	90	119	4,4	59	57,5	36	3 000	56	38	6,2	11,5
4.XI.65		90	85	0,18	86	135	3,7	58,6	56,5	36	3 000	70	33	14,8	8
5.XI.65		100	90	0,21	81	139	3,5	57,6		35	4 000	84	38	22	14
6.XI.65		140	130	0,20	84	139	3,8	57,6		35	2 000				-
7.XI.65		160	110	0,20	87	141	3,8	57		35	4 000	188	180	18	10
8.XI.65	Post-hypophyse	160	110	0,19	87	138	4,2	60	58	35	4 000	185	98,4	77,9	15,5
9.XI.65	50 polyvidon 8		110	0,16	87	134	3,5	57,7	57,7	35	4 000				
10.XI.65	41 200	155	110	0,12	87	138	3,7			35	60000	252	176	18,8	16,8
11.XI.65	200	150	110	0,21	91	138	3,6	59,5	58,5	35	5 500	171	140	16,5	18
12.XI.65	150	145	110	0,14	86	138	3,6	60,8	60	35	6 000	188	138	18	18
13.XI.65	200	150	111		87		3			35	6 500		67,5	22	11,25
14.XI.65	200	150	90	0,21	98	138	3,3	59,8	56	35	4 700	136,9	183,4	65,8	9,4
15.XI.65		150	90	0,18	88	139	3,1	60,4	59	35	4 000	93,6	33,6	37,5	6,6
16.XI.65	44	150	90	0,11	88	138	3,6	59,7	59	35	5 000	136,8	118	37,5	18
17.XI.65		155	100	0,20	105	134	3,9	62,4	59	35	5 000	140,4	98	39,6	16,2
18.XI.65		150	100	0,20	92	136	3,5	63,3	58	35	4 500	136,9	187,3	35	91,5
19.XI.65		150	90	0,22	98	139	3,6	60,5	58	35	5 500	160	168	18,2	13
20.XI.65	48	150	90								5 500	91	31,5	18,9	18,5
21.XI.65		150	100	0,18	98	135	4,6	58,5	65	35	5 500	60,9	35,5	18	18,2
22.XI.65		150	90								5 700	58	28		
23.XI.65		150	90	0,24	100	133	3,6	60,5	60,5	35	5				
24.XI.65		150	90	0,28	89	136	3,4	60,2	58	35					
25.XI.65											2 000	91,8	98,5	33,9	12,15
26.XI.65		150	88	0,21	98	133	3	59	64	35	2 000	9	75	37,5	13,75
27.XI.65		150	90	0,17	95	134	3,3	61,4	55,5	35	3 000	152	75	18	15
28.XI.65		150	90								3 000	98	119	18,5	11,8
29.XI.65		150	100	0,22	91	136	3,8	63,3	60	35	3 000	89	189,7	138,2	33
30.XI.65	44	150	100	0,22	88	138	3,8	60,1	61,5	35	4 000	114,8	118,7	63,2	16,4
1.XII.65		150	60								4 500	244,2	171,6	138,6	48,2
2.XII.65		150	60	0,25	90	135	3,7	63,3	60,5	35	5 000	97,2	56	61,2	6,12
3.XII.65		140	90								4 000	148,8	186	33,6	31,6
4.XII.65		145	90	0,24	88	135	3,7	59	58	35	5 000	159,5	94,4	39,2	33
5.XII.65		140	95								5 500	220	247	39,6	38,5
6.XII.65		170	110	0,30	100	137	3	76,7	59	35	5 500	246,4	229,6	39,6	12,32
7.XII.65		160	80								5 500	96,2	76	81,4	9,68
8.XII.65		150	90	0,22	95	136	2,9	63,3	55	35	5 500	170	110	115	15
9.XII.65		190	110								5 000	186,6	116,7	85,6	11,2
10.XII.65	42,500	200	90	0,49	81	139	2,8	57,6	64	35	4 500	168	158	78	5
11.XII.65	Tuméfiée(mg)	100	80	0,56	87	138	2,6	63,5	59	35	5 000	141	183,4	74,5	14,1
12.XII.65	5	220	90	0,57	82	135	2,5	63,5		35	4 700	141	149,5	74,7	14,5
13.XII.65	5	180	90	0,22	90	138	2,4	62,4	63,5	35	5 700	180	80	72	16
14.XII.65	10	115	90	0,20	88	138	2,7	67,2	67	35	4 000				
15.XII.65	10 Alcoo-	140	90	0,25	98	138	2,9	75	58	35	3 500				
16.XII.65	Rme(mg):										5 500	115,5	138	55	18,7
	10 600	90	90	0,30	80	138	3	65	64	35	4 500	80	94,8	70,4	18,2
17.XII.65	10 600	100	90	0,47	87	138	3,8	64	65	35	5 500	87,5	91	72	21
18.XII.65	15 600	100	90	0,59	92	134	3,9	68	65	35	5 700	401,5	390,5	68,5	18,5
19.XII.65	15 600	110	90								4 500	184	108	58	18
20.XII.65	15 600	100	90	0,45	95	136	3,8	55	64	35	3 500				
21.XII.65	15 600	90	90	0,36	94	138	3,7	59	65	35					
22.XII.65	15 600														
...		Régime													
5.I.66	20 300	normal									5 700	148	81,4	18,5	15,7
6.I.66	20 300										5 500	251	154	18	27,5
5.I.66	20 300			0,24	93	138	3,2	57	63	35	4 500	331	154,6	18,6	23
6.I.66	300			0,24	92	133	3,3	59	63	35	6 000	176	152	18,2	18,5
7.I.66	300			0,27	94	139	3,1	57	63	35	6 000	176	144	18	22
8.I.66	300										5 000	88,8	78	15,6	15,1
9.I.66	300										5 000	160,5	147,9	71,4	11,22
10.I.66	300										4 500	175,5	167,6	68,4	17,12
11.I.66	300										5 500	192,5	190	95,5	15,95
12.I.66	200										6 500	198,5	79,3	85,4	37,65
13.I.66	200										6 000				
14.I.66	200										5 700				
15.I.66	200														
16.I.66	200			0,40	80	135	4,05	64	59	32					
17.I.66	200														
18.I.66															
19.I.66				0,26	92	134	2,8	61	67,2	32	800	12,5	13,2	7	1,4
20.I.66				0,28	96	138	3,2	53	68,5	32	1 100	9,9	8,6	3,9	7,1
21.I.66				0,28	92	139	3	51	61	32	1 200				
22.I.66				0,31	103	133	4,3	49	59,7	32	1 200				
23.I.66				0,36	98	133	3,7	45,4	52	32	1 800	52,8	29,8	8,4	15,7
24.I.66				0,43	102	136	4,2	51	54,2	32	2 200	84,2	38	18,4	16,58
25.I.66				0,44	107	136	4,2	56	63,5	32	1 800	98	38,8	37,8	12,93
26.I.66											1 600				
27.I.66	50										2 000	134	112	38	15
28.I.66											1 600	111	150	48	5,6
29.I.66				0,36	100	138	3,5	56	66	34					
30.I.66			Sang sol								1 800	37,6	46,8	48,6	7,8
31.I.66											1 400	41,6	58	33,2	9,8
1.II.66	50														
2.II.66		Régime													
		normal													
3.II.66											1 800	48,7	37,4	27,3	-
4.II.66											1 500	45,6	58	45,6	18,3
5.II.66											1 400	91	80,6	44,8	13
6.II.66											1 200	180,8	93,8	38,8	10,5
7.II.66											1 200	98	86,4	38	12,48
8.II.66											1 500	188	115,5	43,5	14,95
9.II.66				0,39	111	134	3,8	66	58	45	2 500	287,5	301	68,1	17,85
10.II.66	48														
...															
7.III.66											1 750	188	183,5	47,6	21,85
8.III.66											1 500	172	192	38	20,9
9.III.66											1 500	206	230	35,5	25,8
10.III.66											1 200	174,7	170,9	28,5	8,8
11.III.66											1 600	144	184,8	163,6	12
12.III.66											1 600	135,8	156,4	47,6	14,7
13.III.66											1 600	166,4	164,4	42	15,80
											1 600	135,1	193	44,8	15,3

tableau 2

ALDOSTERONURIE

DATES	ALDOSTERONURIE
22. X. 65	96 µg / 24 h
24. XI. 65	170 µg / 24 h
14. I. 66	231 µg / 24 h
29. I. 66	76 µg / 24 h
7. III. 66	43, 7 µg / 24 h
12. III. 66	30 µg / 24 h
14. I. 67	6, 6 µg / 24 h

DETERMINATION DE L'ACTIVITE DE LA RENINE DANS LE PLASMA SANGUIN

DATES	ACTIVITE RENINE
17. XI. 65	463 mµg / 1 / mn
29. I. 66	7 mµg / 1 / mn
13. I. 67	9 mµg / 1 / mn

FONCTION GLUCIDIQUE

tableau 3

IDENTIFICATION DU SUCRE URINAIRE { par chromatographie / glucose oxydase : glucose

DATES	GLYCEMIES g/l	GLYCOSURIES g/ 24 h	HYPERGLYCEMIES PROVOQUEES (g/l)				
			T	1/2 h	1 h	2 h	3 h
4.11.65	1,67	-					
25.11.65	-	-	1,05	2,70	2,30	1,55	1,05
7.1.66	1,82	35,2					
1.2.66	1	5,4					
10.2.66	-	-	0,92	1,48	2,17	1,92	1,06
7.3.66	-	-	1,06	1,85	2,10	1,42	1,17
19.3.66	1,06	2,6					
13.1.67	1,32	0	1,32	2,02	1,60	0,88	1,00

tableau n° 4

DOSAGES d ' A. D. H.

Taux normaux : . plasma inférieur à 1,5 U/ml en arginine vasopressine
. urines " à 15 U/24 h en arginine vasopressine

DATES	CIRCONSTANCES	PLASMA	URINES
8. XI. 65	Cure de soif	9 µU/ml	
24. II. 65	R. A. S.	inf. 1,5 µU/ml	
3. XII. 65	Epreuve d'acidification à l'arginine		entre 33 & 44 mU/24 h les 9/10 sont inactivés par le thioglycolate
6. XII. 65	R. A. S.	inf. 1 µU/ml	
2. II. 66	Cure de soif		180 µU/225 cc
10. III. 66	R. A. S.		14 µU/24 h
26. I. 67	R. A. S.		48 µU/24 h

CLEARANCES RENALES

tableau 5

Dates	Clearance Créatinine	Clearance max. de l'urée ml/mn	Clearance $S_2O_3Na_2$ ml/mn		Clearance PHA ml/mn		Urée	Débit urinaire ml/mn	Conditions
			moyenne	pr S.	moy.	pr S.			
2. XI. 65	61, 3 ml/mn	47, 7 ml/mn							
26. XI. 65	51, 9	49, 8		55, 1		198, 8			- Par cathétérisme séparateur Aucune urine ne filtre au rein G.
29. I. 66		37	41, 4	46, 8	243, 4	275	0, 40	2, 93	- Après néphrectomie gauche
8. II. 67	35 ml/mn	30 ml/mn							

tableau 6

EPREUVE D'ACIDIFICATION DES URINES

(perfusion IV de chlorhydrate d'arginine)

2 prélèvements d'urine dans les 2 h qui précèdent la perfusion servent d'échantillons témoins (Ut_1 - Ut_2)
au cours de l'épreuve 4 échantillons successifs (U_1 à U_4) 1 h après l'arrêt de la perfusion
1 échantillon (UAP)

		Urines témoins		Perfusion de 280 mEq de Cl					SANG avant	SANG après
		$U\ t_1$	$U\ t_2$	U_1	U_2	U_3	U_4	U AP		
Vol. urn. ml/mn		4,75	3,75	4,41	8,16	7,26	10,46	5,25		
p H		7,14	7,04	7,12	7,40	7,20	7,16	7,58	7,46	
H^+	mEq/l	1	2	1,5	0,5	0,5	1	2		
	mEq/mn	4,75	7,50	6,61	4,08	3,63	10,46	10,50		
NH_4^+	mEq/l	9	10,4	8,9	4,3	3,85	3,40	4,95		
	mEq/mn	40,75	39,00	39,24	35,09	27,95	35,56	25,98		
$H^+ + NH_4^+$		45	46,5	45,85	39,17	31,58	46,02	36,48		

2.12.1965

tableau 7

EPREUVE D'ACIDIFICATION URINAIRE

		Urines témoins		Perfusion de 306 mEq de Cl					SANG avant	SANG après
		$U\ t_1$	$U\ t_2$	U_1	U_2	U_3	U_4	U AP		
Vol. urin. ml/mn		0,93	0,96	1,16	1,83	3,58	4,16	2,53		
p H		6,61	7,29	6,90	6,91	6,75	6,42	5,60	7,39	7,39
H^+	mEq/l	2,5	1	4	4	4,5	5	5		
	mEq/mn	2,32	0,96	4,64	6,52	16,11	20,80	12,65		
NH_4^+	mEq/l	5,75	4,6	4,75	2,8	2,35	2,1	3		
	mEq/mn	5,34	4,41	5,51	5,12	8,41	8,73	7,59		
$H^+ + NH_4^+$		7,66	5,37	10,15	11,64	24,52	29,53	20,24		

9.2.1966

tableau 8

EPREUVE D'ACIDIFICATION URINAIRE

		Urines témoins		Perfusions de 250 mEq de Cl					SANG	SANG
		$U\ t_1$	$U\ t_2$	U_1	U_2	U_3	U_4	U AP	Avant	Après
Vol. urin. ml/mn		0,78	0,81	1,28	1,53	2,16	2,66	2,03		
p H		5,70	6,20	6,70	6,55	6,05	5,64	5,20	7,31	7,29
H^+	mEq/l	19,5	12,5	6,5	5	7	7,5	9		
	mEq/mn	15,21	10,12	8,32	7,65	15,12	19,95	18,27		
NH_4^+	mEq/l	32,50	21,55	13,25	10,95	11,90	10,20	16,10		
	mEq/mn	25,35	17,45	16,96	16,75	25,70	29,13	32,68		
$H^+ + NH_4^+$		40,56	27,57	25,28	24,40	40,82	47,08	50,25		

26.1.1967

tableau 9

ETUDE DU T. M. G.

Dates	Seuil minimum du glucose	Seuil moyen	Seuil maximum	T. M. G.		Filtration Glomérulaire
					Corrigé pour S.	
17. XI. 65	# 1,80 g ‰	2,20	# 2,50	140	170	85 ml/mn
31. I. 66	# 1,80 g ‰	2,40	3,20	110	124	50,9 ml/mn
21. I. 67	1,80	2,40	3	150	162	70

tableau 10

CHROMATOGRAPHIE DES AMINOACIDES LIBRES DE L'URINE

16. XI. 1965 Normale

Dates	Albuminurie		Addis		Electrophorèse
	par litre	par 24 h	G. R.	G. B.	
22. 10. 65	1, 40 g/l	7, 7 g/24 h			
29. 10. 65			inf. 500	inf. 1 000	
30. 10. 65			inf. 500	inf. 1 000	
10. 11. 65					
13. 11. 65	0, 40 g	2, 4			Fraction albumine unique.
20. 1. 67	0	0	inf. 500	inf. 1 000	

TABLEAU N° II

COMPARAISON DES ELIMINATIONS URINAIRES AVANT ET APRES LA CHIRURGIE

	AVANT Spontané		Post-Hypophyse		Aldactone		APRES Spontané	
NA/K urinaire	3.II.65.	I,05	26.IO.65	I,38	I3.I2.65	2,6	7.II.66	2,88
	5.II.65.	0,4I	27.IO.65	I,25	I9.I2.65	6,24	9.II.66	5,I6
	6.II.65.	2,2	29.IO.65	I,3	20.I2.65	I,57	9.3 .66	4,87
	7.II.65.	0,82	I3.II.65	I,63	5.I .66	4,4	I3.3 .66	3,96
					6.I .66	3		
					7.I .666	6,06		

EPREUVE DE SOIF:

	AVANT I3.I.66		APRES 2.3.66		24.I.67
TEMOIN:					
Diurese (1/24h)			.I,I0		.0,33
Clearance Osmotique (ml/mn)			+0,II5		+0,85
Clearance de l'eau libre (ml/mn)			+0,98		-0,52
ARRET DES BOISSONS:					
Diurese (1/24h)	.4,33		. I,58		.0,58
Clearance Osmotique (ml/mn)	+3,22		+I,I2		+I,53
Clearance de l'eau libre (ml/mn)	+I,II		+0,46		-0,95
Diurese (1/24h)	.3,I6		.0,33		.0,9I
Clearance Osmotique (ml/mn)	+3,22		+0,30		+2,22
Clearance de l'eau libre (ml/mn)	-0,06		+0,I3		-I,3I
INJECTION DE IO U. ADH.PARKES DAVIS:					
Diurese (1/24h)	.3,99		.0,58		.0,58
Clearance Osmotique (ml/mn)	+4,52		+0,92		+I,56
Clearance de l'eau libre (ml/mn)	-0,53		-0,36		-0,98

OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE

1954 N° I* : HOWARD, BERTHRONG, GOULD, YENDT

Mr. J.W.C. : (JHH 117186) était un homme de 31 ans en Août 1937 quand on l'hospitalisa pour H.T.A. Il n'existait pas d'H.T.A. familiale à sa connaissance ; lui-même avait une bonne santé habituelle en dépit de migraines. En 1931 un examen systématique ne découvrit aucune anomalie. En 1933 on attribua à une colopathie spasmodique un épisode douloureux de la fosse iliaque gauche d'une quinzaine de jours. Une douleur identique se reproduisit sept semaines avant la présente hospitalisation, gagnant la fosse iliaque droite trois semaines plus tard. La survenue de vomissement conduisit à une appendicectomie mais l'appendice était sain. La T.A. était normale

Au 5ème jour apparurent de violentes céphalées et des douleurs intenses au niveau des bras tandis que la T.A. max. s'élevait à 180 mmHg. Durant trois semaines il eut des troubles circulatoires des mains, qui étaient pales et qu'il laissait pendre hors du lit "pour en améliorer la circulation" disait-il. Un mois plus tard la vision de l'oeil droit déclinait tandis que les maux de tête se reproduisaient et qu'apparurent des nycturies (2 à 3 fois par nuit) et amaigrissement (atteignant 13 kg en 2 mois).

A l'examen d'entrée :

- Température : 37°
- V.S. : 25 %

* les observations 1 et 2 ont été conservées en raison de leur ancienneté malgré le caractère parcellaire de leurs manifestations.
H.T.A. = hypertension artérielle - T.A. = tension artérielle
max. = maxima.

- Sur le plan cardiaque : + tachycardie à 100/mn.
  + B2 : claqué.
  + Pas de souffle abdominal.
- La T.A. oscillait entre 205/135 et 155/115 mmHg.
- Le reste de l'examen était normal.

AU F.O. : oedème retinien, papille à bords flous, exsudats, quelques hémorragies, vaisseaux mal visibles - stade IV. (Rétinopathie hypertensive).

A L'EXAMEN DES URINES :

+ Proteinurie à l'état de traces.
+ Le sédiment contenait quelques leucocytes et cylindres.

ETUDE FONCTIONNELLE :

+ P.S.P. 70 % en 2 H.
+ Epreuve de soif : densité max. 1017

U.I.V. : reins normaux.

RETROPNEUMOPERITOINE : on cru trouver une masse surrénale du côté gauche.

INTERVENTION LE 3 SEPT. 1937 :

On ne retrouva pas de tumeur surrénalienne gauche, et la surrénale droite était normale. Par contre le pôle supérieur du rein droit était très anormal et de couleur jaune. On pratiqua alors la nephrectomie gauche en croyant qu'il s'agissait d'une tumeur.

SUITES OPERATOIRES :

- 25 jours après : La T.A. restait à 150/ 100 mmHg. Il n'y avait plus ni céphalées ni troubles visuels. L'urine était normale, seul le F.O. demeurait pathologique.

- 4 mois plus tard : T.A. : 140/90.mmHg

- 7 mois après : T.A. 118/82 mmHg.

La densité urinaire max. à l'épreuve de soif atteignit 1032.

Le F.O. était nettoyé.

- Entre 1938 et 1951 le sujet fut normotendu sauf une fois où il se produisit une poussée tensionnelle à 190/130mmHg ; avec hemiparesie droite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il s'agissait d'un rein pesant 138 gr. porteur d'un infarctus typique déprimé de 2 cm avec capsule adhérente. Le pole inférieur et le bassinet étaient normaux. La zone peri infarctique comportait une atrophie tubulaire avec conservation des glomerules.

1954 *

N° 2 : Q. B. DEMING.

Melle P. P. : (n° 288461) était une jeune religieuse de 28 ans, chez qui on découvrit une H. T. A. à l'occasion d'un don de sang en Avril 1953. Il n'y avait dans sa famille ni hypertendu ni insuffisant renal. Elle-même n'avait aucun passé pathologique évocateur de nephropathie, les analyses d'urine systématiques ayant toujours été normales.

En Août 1952 à l'occasion d'une gastro-entérite aiguë il existait des traces d'albuminurie avec une T. A. à 124/74 mmHg. En Janvier 1953 au cours d'un accès fébrile aigu la T. A. fut trouvée à 120/80 mmHg.

L'affection actuelle parut débuter en Décembre 1952 par un oedème malleolaire modéré et intermittent avec fluctuations pondérales rattachées à des accès de constipation. Fin Décembre débutèrent une polyurie avec poly dipsie qui persistaient en Avril quand elle dut se lever une fois puis deux fois chaque nuit pour uriner. Chaque miction était très abondante sans dysurie ni cystalgies.

En Mars et Avril se succédèrent quatre épisodes de céphalées débutant brutalement alors qu'elle était au lit, d'intensité majeure en dépit de nombreuses thérapeutiques (codéine ; aspirine ; phenacetine ; cafeine). Elles s'associaient à des nausées, des tremblements et des sueurs et durèrent entre 4 et 14 heures.

En Avril à la suite de la découverte de l'H. T. A. on l'hospitalisa. La chute de poids atteignait 5,4 kg (en trois mois). La T. A. était à 170/120mmHg (diastolique toujours supérieure à 110 mmHg).

---

* les observations 1 et 2 ont été conservées en raison de leur ancienneté malgré le caractère parcellaire de leurs manifestations.

L'examen physique était normal. Il n'y avait pas de cardiomegalie sur la Rx. pulmonaire et pas d'anomalie à l'E. C. G.

+ Test à la régitine : négatif.
+ F. O. : normal.
+ N. F. : "
+ V. S. : "
+ GLYCEMIE : 1,07 g/L
+ UREE Sg. : 0,20 g/L.

L'EXAMEN URINAIRE montrait :

- PROTEINURIE : à l'état de traces.

- DENSITE COURANTE : 1004

- TEST DE RESTRICTION DE BOISSON : densité max : - 1008
  - 1016
  (avec une grande difficulté pour obtenir cette épreuve la malade étant tourmentée par la soif).

A L'U. I. V. : opacification droite rapide ; en 10' la vessie contenait une grande quantité de produit opaque. Au bout de 45' seulement on obtint une visualisation du système caliciel droit qui persistait à la deuxième heure.

A L'U. P. R. conformation anatomique normale bilatérale. Les urines étaient stériles des deux côtés.

Le 19 Mai l'état s'était aggravé : deux violentes crises de céphalées survinrent accompagnées de lombalgies gauche ; l'asthénie et l'oedème avaient augmenté. La polydipsie et la polyurie atteignaient 5L, la T. A. 180/110 mmHg.

+ AU F. O. : Oedème papillaire bilatéral, hémorragies striées fines des deux côtés sans exsudats.

+ TEST DE RESTRICTION DE BOISSON : densité max : 1012.
(soif cruelle au cours du test que l'on ne put pas prolonger au-delà de 11 h.

INTERVENTION LE 22 MAI 1953 :

On pratiqua une nephrectomie gauche. L'artère rénale ne battait pas sur cette artère il existait une partie dilatée fusiforme à un centimètre de l'aorte qui atteignait deux fois le calibre du reste du vaisseau sur une longueur de un centimètre. Le rein de couleur normale était de petite taille mais sans zone infarcie. Dès la ligature de la veine rénale l'anesthésiste observait une chute de la T.A. systolique de 200 à 160 mmHg. En fin d'intervention la T.A. était à 120/80 mmHg.

LES SUITES

furent simples. Durant les premiers jours les boissons s'élevaient à 3,5 l avec diurèse à 2,5 l.

8 jours plus tard :

+ UN NOUVEAU TEST DE RESTRICTION DE BOISSON : se poursuivit sans peine durant 19 h. La densité max. atteignait : 1024.

+ LE F.O. : n'avait plus d'hémorragie mais l'oedème papillaire persistait.

+ LA T.A. : normale ne dépassait pas 130 mmHg de systolique et 85 mmHg de diastolique.

1 mois plus tard :
3 mois plus tard : } examen entièrement normal - ni symptome
- ni albuminurie
- ni H.T.A.

La malade était guérie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Le rein pesait 75 g était lisse avec une capsule peu adhérante un cortex réduit à 3 mm d'épaisseur

Le remplissage des vaisseaux par un produit opaque puis radiographie montra un remplissage uniforme avec des ramifications normales.

Histologie : atrophie non inflammatoire de la zone sous-capsulaire glomérules normaux ; tubules atrophiés avec peu de fibrose.

+ les tubules profonds étaient normaux.
+ on ne vit pas d'appareil juxta-glomérulaire.

+ Artère à adventice épaissie sur 1 cm avec média étroite.

CONCLUSION : "rein atrophique dû à un obstruction partielle de l'artère rénale non démontrée dans la portion d'artère enlevée chirurgicalement."

1962 N° 3 - GOWENLOCK, WRONG (cas n° 1)

(publiée par Wrong en 1957)

Mr. X... 52 ans, épicier, se plaignait en juin 1956, à son entrée à l'hôpital, de soif, polyurie et d'amaigrissement. Dès 1940 à 37 ans lors du traitement d'un ulcère on notait un rein droit mobile et légèrement sensible. Il n'avait pour tout symptome urinaire qu'une à deux nycturies. En 1947 il est gastrectomisé, sa T.A. est à 120/80 mmHg.

En Mars 1956 il observa une recrudescence de la soif avec polyurie surtout nocturne, qui s'aggrava jusqu'à devoir se lever 10 à 12 fois par nuit. Il eut des céphalées, devint faible, déprimé, constipé, et perdit 13,5 kg. Il n'y avait ni paralysie, ni tétanie.

L'examen montrait un homme amaigri pesant 48 kg. On ne sentait plus le rein droit. Une pigmentation généralisée atteignait les zones de peau découverte, mais sans taches buccales. La T.A. au bras droit était 130/100 mm. Hg. aux jambes 240/140 mm. Hg. Les artères des membres supérieurs se palpaient difficilement. La pression intra-artérielle était à 130/110 mmHg.

E.C.G. ondes U très prononcées dans les dérivations précordiales
- Au F.O. : hémorragies et exsudats sans oedème papillaire

RETRO PNEUMO-PERITOINE : pas de tumeur surrénale - confirmation de la petite taille du rein droit.

ALDOSTERONURIE : en régime normal fut augmentée à 3 reprises :

31 juillet : 75 γ /24h
11 septembre : > 150γ/24h (reçoit 150 meq 1 j de K H CO_3 H)

20 septembre : 125 (reçoit 150 meq/j de $KHCO_3$ + 40 mg prednisone)

le cortisol était augmenté sans signe clinique de Cushing.

Pour palier au déficit en K^+ on lui administra oralement un supplément de 150 meq/j de bicarbonate de potassium. Dix jours après il avait retenu seulement 250 meq de K^+ et l'aldosteronurie avait beaucoup augmenté, la Kaliemie était dans les limites de la normale.

INTERVENTION CHIRURGICALE : le 23 Septembre 1956

Aucune tumeur surrénale. - les deux glandes étaient de petite taille. Le rein droit, d'aspect légèrement cicatriciel était plus petit que la normale, le gauche était augmenté à peu près du double de la taille normale mais sain par ailleurs. On pratiqua une surrénalectomie sub-totale ne laissant que 1/10 du tissu surrénal, une nephrectomie droite, et une biopsie du rein gauche.

SUITES OPERATOIRES :

- La convalescence fut sans histoire. La soif et la polyurie disparurent immédiatement après l'opération ; seules persistent des nycturies occasionnelles.

- au 2e jour : normalisation du ionogramme sanguin
- au 5e jour : T.A. à 145/85 mm Hg
- au 4e mois : disparition de la protéinurie qui diminuait progressivement depuis l'intervention.

- La T.A. reste basse, le sujet reçoit de la dexamethasone.

- L'aldosteronurie est normale (3 dosages).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- Les surrénales enlevées pesaient 5,2 g au total et étaient normales.

- Le rein droit : 33 g avait une capsule adhérente, une corticale amincie avec des cicatrices. La portion d'artère enlevée était normale.

Histologie : aspect typique de rein ischémique (atrophie tubulaire étendue, glomérules et vaisseaux normaux).

- biopsie du rein gauche : hyalinisation artériolaire et prolifération glomérulaire.

Il fut difficile d'affirmer la cause de l'ischémie : évolution de la maladie de l'abolition des pouls ou thrombose sur anomalie congénitale (le rein étant en position anormale).

1957 N° 4 : MARGOLIN

Mr W. C. : ingénieur de 37 ans avait des parents atteints d'H. T. A. essentielle. Lui, avait une T. A. à 120/80 mmHg. en Mai 54.

Ses ennuis débutèrent le 12 Août 1954, quand il fut hospitalisé pour un accès fébrile à plus de 39° pendant 5 jours et qui s'accompagnait de vomissements, de douleurs très violentes du flanc droit, excrussiantes et continues. L'examen révélait alors une T. A. 156/110 mmHg, une sensibilité exquise des deux flancs à la palpation douce. La seule anomalie urinaire consistait en la présence de quelques cylindres granuleux, sans hématies ni leucocytes. Le pH urinaire à 5, 5 la densité à 1024, la leucocytose sanguine à 8400. Une Rx. abdominale simple fut normale, et on porta le diagnostic de PYELONEPHRITE AIGUE.

Le mois suivant apparurent de violents maux de tête une nervosité croissante, tandis que la T. A. s'élevait successivement à 150/100 puis 210/140 mmHg. avec albuminurie.

Cet état conduisit le sujet à une nouvelle hospitalisation, bientôt suivie d'agitation avec confusion. Deux convulsions généralisées inaugurèrent un coma de trois jours. La pression du L. C. R. (normal) atteignit 220 mm d'eau. La T. A. oscillait entre 190/120 et 210/130 mmHg. La proteinurie était supérieure à Ig. /l. et le sédiment contenait : leucocytes, hématies, et cylindres. Une leucocytose à 17 400 avec polynucleose neutrophile à 90 % existaient en outre.

L'U. I. V. : (n° I) de mauvaise qualité des deux côtés, fut considérée comme normale.

L'évolution se poursuivait : avec des céphalées intolérables, une baisse de l'acuité visuelle, des hémorragies : hématuries importantes, pétéchies buccales, epistaxis, hémorragies conjonctivales et hémorragies occultes des selles. De plus le patient souffrait d'une soif impossible à étancher.

AU F. O. : hémorragies et oedème papillaire réalisant un stade IV.

EXAMEN DES URINES :

+ DIURESE : variant de 3, 1 l à 5, 7 l.

+ DENSITE : 1005.

+ DENSITE MAXIMA : (épreuve de soif)1018.

+ PROTEINURIE : +++

+ SEDIMENT : leucocytes / hématies / cylindres.

EXAMEN SANGUIN :

+ POLYNUCLEOSE : - minima : 10850
- maxima : 19000

A L'U. I. V. : (n° 2) les deux reins secrétaient rapidement et également, seul le calice inférieur droit n'était pas visible.

AU CATHETERISME SEPARATEUR : altération du rein droit (P. S. P.)

L'URETERO PYELOGRAPHIE RETROGRADE : normale sauf petite distortion du calice inférieur droit.

ARTERIOGRAPHIE : (25 Oct.) objectivait une obstruction de l'artère rénale droite. A 1, 5 cm de son origine après une dilatation, elle se termine irrégulièrement. Au temps néphrographique le rein droit apparaissait plus court et plus large que le gauche.

LE DOSAGE DE RENINE sur du sang de la veine rénale prélevé à l'intervention était approximativement de 1,5 u. chat/10 ml de plasma ce qui est moyennement important.

INTERVENTION LE 1 NOVEMBRE 1954 :

On fait une NEPHRECTOMIE DROITE et l'on trouva un thrombus organisé étendu de l'artère au rein. Une petite artère aberrante vascularisait le pôle supérieur.

La T.A. qui chutait dès l'induction de l'anesthésie, n'atteignit plus les valeurs initiales ; on dû compenser deux chocs par des substances vasopressives.

SUITES OPERATOIRES

- 1er jour : oligurie, puis rétablissement d'une diurèse entre 0,61 et 2 l.

- 14 jours plus tard il rentrait chez lui la vue améliorée, la soif disparue, avec une T.A. entre 120/80 et 154/100 mmHg. et des G.B. 7550

- quelques mois durant : il persistait une albuminurie et un sédiment urinaire fait de leucocytes d'hématies et de cylindres.

- 17 mois après : + F.O. normal
  + URINES : normales (densité : 1030, ni Alb. ni sédiment)
  + T.A. : 128/92 mmHg. à 140/94 mmHg.

Le sujet, assymptomatique travaille à temps complet normalement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Le rein pesait 127 g avait un infarctus récent au pôle supérieur et plusieurs autres anciens disséminés. Dans les zones saines l'épithélium tubulaire augmenté et granuleux était la seule anomalie. Une thrombose organisée obturait l'anevrysme artériel.

1957

N° 5 - HOËT

Mr. X... 54 ans fermier fut hospitalisé pour hypertension sévère, paralysie et confusion mentale. Depuis 1 an il était polydipsique à plus de 5 l par jour, polyurique avec des nycturies, fatiguable avec faiblesse musculaire progressive. A l'entrée on ne trouvait ni râle, ni oedèmes mais des réflexes tendineux abolis.

A L'E.C.G. : hypertrophie ventriculaire gauche.

AU F.O. : stade IV.

BILAN BIOLOGIQUE : alcalose métabolique avec hypokaliémie deshydratation - hemoconcentration (pas de perte sodée extra-rénale).

Pour lutter contre l'alcalose hypokaliémique il recevait 200 meq/j de potassium.

ALDOSTERONURIE : 7,4 γ /24 h
16,5 γ / 24 h (avec supplément de potassium) et 50 meq de sodium.

L'ADMINISTRATION D'AMPHENONE : 4 g/j - (4 j) améliora l'hématocute (38 %) la Kaliemie (5 meq/l) avec chute des bicarbonates (25 meq/l) mais

abaissa aussi la natremie (130 meq/l) le rapport Na/K qui était à 0,6 s'éleva à 1,48 au 2e jour puis retomba autour de 1.

RETROPNEUMO PERITOINE : à droite surrénale et rein normaux à gauche masse surrénale - pas de rein normal visible.

Le malade mourant d'un accident vasculaire cérébral quelques jours avant l'opération prévue.

A L'AUTOPSIE :

. rein et surrénale (7,5 g) normaux à droite

. à gauche : rein bilobé et atrophique 35 g
surrénale normale 7 g avec un adénome encapsule de 13 g.

1959 N° 6 - DOLLERY (cas 1)

Mr. X... 54 ans, journaliste était en bonne santé et menait une vie très active. Aucune hypertension ni nephropathie n'était connue dans sa famille.

Ses troubles débutèrent par des céphalées très violentes au réveil, qui s'aggravèrent rapidement en une semaine et firent découvrir une T. A. à 240/140 mmHg avec hémorragie rétinienne droite. Les hypotenseurs ne donnèrent aucune amélioration subjective. Enfin apparurent des mictions fréquentes surtout nocturnes, puis peu à peu une asthénie marquée avec anorexie et amaigrissement de 7,7 kg. Trois mois plus tard des nausées avec quelques vomissements survinrent, et il se tenait difficilement debout tant sa force musculaire avait diminué, la vue était inchangée.

HOSPITALISATION : L'état général était fort mauvais, la T.A. à 260/180 mmHg, le pouls régulier à 100, la pression veineuse normale - ni oedème - ni hepatomegalie. Le coeur un peu augmenté de volume laissait entendre un souffle d'éjection doux apexien protoxystolique. La palpation indolore ne percevait pas les reins. L'auscultation pulmonaire était normale. Les réflexes ostéo tendineux étaient paresseux, la force musculaire diminuée, aucune anomalie à l'examen des nerfs craniens.

AU F. O. : oedème papillaire bilatéral, avec quelques exsudats et de nombreuses hémorragies en flammèches.

E.C.G.: hypertrophie ventriculaire gauche, avec ondes U

EXAMENS SANGUINS :

Leucocytose : 10 000 / mm^3

US = 12 mm en 1 h

ionogramme sanguin :

Na^+ (meq/l) = 127

K^+ (meq/l) = 2

Cl^- (meq/l) = 79

$CO_3 H^-$ (meq/l) = 31

urée = 0,40 g/l

EXAMENS URINAIRES :

- Diurèse = 5,270 l (régime normal)
- proteinurie = 15,2 g/24 h
- Kaliurie = 84 meq/24 h
- Epreuve de soif = densité max 1008
  (10 h) urines émises : 2,475 l
  (soif intolérable nécessité l'arrêt de l'épreuve).

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE : cardiomégalie modérée au dépend du ventricule gauche surtout.

RADIOGRAPHIE SIMPLE DE L'ABDOMEN :

rein droit : 14 x 6 cm
rein gauche : 9 x 4,5 cm

U.I.V. : les deux reins fonctionnent de façon moyennement satisfaisante - le cortex mesure 28 mm à droite et 13 mm à gauche avec un contour lobulé.

La rétinite progressait en dépit du pentolinium puis de le pempidine. On donna 200 meq/j de potassium pendant 8 jours la Kaliemie s'éleva à 4, 6 meq/l et la natrémie a 137 meq/l, la diurèse devint inférieure à 2 l/j.

INTERVENTION LE 23 OCTOBRE 1958

On pratiqua une nephrectomie gauche facile, enlevant un rein de petit volume dense, avec atherome sur la tranche de section artérielle. La surrénale était saine.

SUITES OPERATOIRES

- Le lendemain : T.A. normale - et le reste depuis.
- Au 11e jour : rentre chez lui.
- 4e semaine : disparition de l'oedème papillaire
- 5e mois : F.O. nettoyé

La Kaliemie est normale, la proteinurie a lentement décru et persiste à l'état de traces (1 an après). La convalescence a été troublée par une claudication intermittente de la jambe droite mais il travaille à nouveau à temps plein.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

. macroscopique : rein gauche : 80 g. longueur : 85 mm, une artère aberrante vascularisait un pole supérieur normal, au-dessous existait une atrophie avec cortex très mince de 4 mm.

L'artère aux parois épaisses avait une lumière très étroite, le tissu fibreux de l'intima était double de fibres élastiques.

. microscopique :

- au pole supérieur : une seule anomalie l'épaississement de la L.E.I. des artères arquées.

- dans les zones atrophiées : glomérules normaux atrophie des tubes contournés dans un stroma fibreux abondant parsemé de quelques lymphocytes les artères avaient un épaississement de la L.E.I.

L.E.E. = Limitante élastique interne

CONCLUSION : atherosclerose de l'artère rénale principale avec infarctus incomplet.

1959

N° 7 - DOLLERY (cas 2)

Mr. X... 56 ans avait un long passé pathologique :

- ni hypertension, ni nephropathie familiale
- tuberculose pulmonaire apicale bilatérale à 17 ans avec plusieurs rechutes
- claudication intermittente du mollet depuis 10 ans
- claudication de la fesse bilatérale depuis 1 an
- TA à 13O/8O mmHg en 1948
  à 190/95 mmHg en 1958
- nouvelle hospitalisation en Janvier 1959 pour caverne du sommet gauche révélée par des hémoptysies

A L'ENTREE : un seul trouble des céphalées depuis 4 jours. La TA était à 270/120 mmHg, le pouls régulier à 72, la pression veineuse normale - pas d'oedème, ni hépatomégalie. Le choc de pointe était de type ventriculaire gauche, à l'apex on entendait un petit bruit atrial. L'aorte battait à l'ombilic, il existait un souffle fémoral gauche mais pas de pulsation au niveau des jambes. Les pieds restaient chauds avec une peau normale. La force musculaire était bonne, les réflexes normaux et l'abdomen souple la cardiomégalie paraissait modérée - mais la proteinurie était abondante sans pyurie.

AU FO : artères grêles avec signe du croisement sans hémorragies ni exsudats - mais flou du bord papillaire gauche.

Sur le champ on entreprit le traitement spécifique (streptomycine - PAS - INH) - le lendemain apparurent des epistaxis, de

la soif, de la polyurie, une semaine plus tard des céphalées croissantes et une faiblesse musculaire telle qu'il ne pouvait qu'à grand peine se tenir debout seul.

AU FO : hémorragies - exsudats - oedème bilatéral.

EXAMENS SANGUINS :

- ionogramme sanguin :
  Na (meq/l) : 137
  K (meq/l): 23
  Cl (meq/l) : 87
  CO_3H^- (meq/l) : 33
- urée : O, 44 g/l
- glycémie : 0, 72 g/l
- cholestérol : 4, 65 g

EXAMEN DES URINES :

- diurèse = 2, 4 l/24 h
- Proteînurie = 22 g
- Kaliurie = 97 meq/J (avec une kaliemie à 2, 2 meq/l et une absorption digestive limitée par les nausées et l'anorexie).

RADIOGRAPHIE SIMPLE DE L'ABDOMEN :

. Rein droit 15 x 6, 5 cm
. Rein gauche 12 x 5 cm

UIV : concentration faible du produit de contraste à droite aucune secrétion à gauche.

L'URETEROPYELOGRAPHIE RETROGRADE : montrait

- des calices normaux

- des reins à contour lisse
- cortex = Droit = 24 mm. Gauche = 11 mm.

L'ETUDE FONCTIONNELLE SEPAREE PAR DIODONE A I 131

clearance : droite réduite, et nulle à gauche.

L'ALDOSTERONURIE : était à 8,4 γ/24 h (normal 4,6 à 23,5 γ/24) avec un régime de 80 meq/j de Potassium et 73 meq/j de sodium.

L'état alarmant contraignit à donner du pentolinium.

INTERVENTION LE 26 FEVRIER 1959

découvrait une artère complètement obstruée, et pratiquait une nephrectomie gauche.

SUITES OPERATOIRES :

La TA chutait mais restait au dessus de la normale on administra temporairement de la pempidine, par la suite TA à 190/90 mmHg sans traitement.

La retinite disparut sauf les cicatrices des exsudats anciens en régime normal la Kaliemie se normalisa, les forces revinrent, il persiste une proteinurie à 6 g/j.

ANATOMIE - PATHOLOGIQUE :

Rein gauche : 115 g. (11 x 8 x 3,5 cm) constellé de fines granulations et quelques cicatrices plus volumineuses. Thrombose totale de l'artère renale principale. Les autres ayant une lumière très grêle.

A l'ouverture = cortex aminci - et thrombose organisée fibreuse avec retunellisation et thrombose surajoutée de l'artère.

Les glomérules étaient en général intacts, les tubes rétrécis étaient séparés par une fibrose infiltrée de lymphocytes. Les

artères grêles avaient une LEI épaissie. L'atrophie prédominait au niveau des couches sous corticales externes.

Conclusion : infarctus incomplet du rein entier par obstruction de l'artère rénale principale.

L. E. I. = Limitante élastique interne.

1959

N° 8 - EALES

Mme X... 47 ans fut hospitalisée en Août 1957 pour des céphaléès sévères, une cécité presque totale, anorexie, asthénie, constipation, dysurie et nycturies (8 fois par nuit), amaigrissement (12 kg) depuis 2 mois. Elle se plaignait de dyspnée d'effort et de palpitations. Il n'y avait ni oedème, ni douleur lombaire, ni tétanie. La T.A. à 170/100 mmHg en 1952 s'éleva à 300/160 mmHg.

A L'E.C.G. : Hypertrophie ventriculaire gauche.

F.O. : stade IV

BILAN SANGUIN :

- leucocytose : 10 250 /mm^3
- ionogramme : Na (meq/l) = 135
  K (meq/l) = 2,7
  Cl (meq/l) = 91
  $CO_3 H^-$ (meq/l) = 28,8
- urée : 1,12 g/l

BILAN URINAIRE :

- Diurèse = 0,750 - 1,640 l
- densité = 1011

- proteinurie = 12 g / 24 h
- sédiment = cellules épithéliales, pus, pas d'hématies
- PH = 5,5
- Epreuve de soif = (12 h) - densité max. 1012
- test à la pitressine : densité max. 1014

TEST A LA REGITINE : négatif

RADIOGRAPHIE ABDOMINALE SIMPLE : R.A.S.

RETRO PNEUMO PERITOINE : pas d'hypertrophie surrénale.

DOSAGES HORMONAUX :

- aldosteronurie - 25 γ / 24 h - 30 γ / 24 h
  (normal 0,5 - 6,4 γ /24 h)
- 17 Ceto = 14,4 mg/24 h
- 17 OH. CS = 9,7 mg/24 h

INTERVENTION

Résection d'une surrénale gauche (6,5 g comportant 2 adénomes et résection partielle de la surrénale droite (1,5 g) légèrement nodulaire sans adénome. Sympathectomie lombaire.

SUITES :

Oligurie habituelle initiale puis reprise de la diurèse (1300 ml) chute T.A. à 140-160 mmHg (systolique) et des bicarbonates à 20 meq/l.

Mais rapidement survint le décès en urémie (pericardite pleurésie - oedème galop) avec pneumonie fébrile et hyponatrémie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

a) Intervention chirurgicale

1° Les 2 surrénales montraient une hyperplasie adénomateuse.

2° 2 biopsies rénales identiques : - quelques glomérules scléreux

sans grande restriction numérique ; beaucoup ont une capsule avec espace dilaté contenant des protéine ; fibrose periglomerulaire sans épaississement de la membrane basale.

- atrophie tubulaire disproportionnée avec la destruction glomérulaire

- petites et moyennes artères : hyperplasie musculaire et épaississement de l'intima, necrose fibrinoïde des petites artères

- fibrose interstitielle avec infiltration de cellules rondes.

- "comparable à une pyelonephrite chronique avec évidence de nephrosclerose maligne".

b) A l'autopsie

. hémorragie cérébrale récente
. adénome sur la glande droite
. 2 petits reins grossièrement cicatrisés avec hydronephrose modérée comportant 2 types de lésions

- cicatrices vasculaires localisées avec disparition des tubules, glomérules hvalinisés et fibrose interstitielle majeure

- modifications étendues d'atrophie tubulaire marquée avec des cylindres.

1960

N° 9 - LAIDLAW (cas 1)

Mr J. B... 55 ans, bonne santé habituelle, troublée 6 mois auparavant par un épisode douloureux abdominal bref et violent (T. A. normale) et depuis 6 jours par une baisse rapide de la vue.

A L'HOSPITALISATION (Avril 1957). L'état général restait bon avec T. A. entre 170/90 et 190/140 mmHg. Il n'existait ni insuffisance cardiaque, ni Cushing, ni faiblesse musculaire, ni tétanie. Pas de vomissement ni de diarrhée.

E. C. G. : Hypertrophie ventriculaire gauche.

AU F. O. : stade IV (hémorragies - exsudats, oedème)

BILAN SANGUIN :

- leucocytose : 13 200 /mm³
- ionogramme : Na (meq/1) = 122 - 129
  K = (meq/1) = 2, 4 - 2, 5
  Cl (meq/1) = 86
  CO_3H^- (meq/1) = 34
- urée : 0, 36 g/1

BILAN URINAIRE :

diurèse : (48 h) = 12, 160 (régime normal)
PH = 7, 8
densité = 1006 - 1012

Proteinurie = 1 à 4 (+)
sédiment = quelques leucocytes et cylindres

RADIOGRAPHIE ABDOMINALE SIMPLE : normale - les ombres rénales sont peu visibles.

L'aldosteronurie = 19 γ/24 h (normal : < 11 γ/24 h)
(en régime normosodé)

3 semaines après le début de la maladie il tombait dans le coma avec des crises convulsives. L'urémie s'élevait à 1 g/l et les bicarbonates s'abaissaient.

BIOPSIE MUSCULAIRE : normale

RECHERCHE DE CELLULES L. E. (sang) : négative

U. I. V. (25 avril) aucune opacification des reins
(urée sanguine à 0, 34 g/l)

INTERVENTION : 3 Mai 1957

On pratiquait une surrénalectomie bilatérale sous hypothermie.

Surrénale droite : 11 g (petit adénome cortical)
gauche : 10 g, zone d'hyperplasie nodulaire.

SUITES

hypotension grave (systolique à 50 et 90 mmHg) ne répondant pas à l'epinephrine. La mort survint 8 h après sans qu'il fut sorti de son coma.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie : le rein droit était gros : (285 g)
le rein gauche était atrophié (125 g)

L'artère rénale gauche était complètement obstruée par un thrombus incomplètement organisé.

A l'histologie :

. artère : hématome intra mural desséquait la média avec LEI rompue et rétractée

. rein gauche : infarctus polaire inférieur et plusieurs autres infarctus histologiques - atrophie tubulaire marquée avec petits glomérules rétractés.

. rein droit : aspect tubulaire des néphropathies par déperdition potassique
- prolifération cellulaire de l'intima des petites artères
- quelques tubes à cellules picnotiques

. atherosclerose modérée des artères et coronaires

. bronchopneumonie bilatérale.

La pathogénie de la lésion artérielle n'est pas claire.

1960 N° 10 - WARTER - SCHWARTZ - BLOCH

K... Alice. De cette malade on sait peu de chose. Agée de 44 ans, elle fut admise au centre hospitalier pour hypertension artérielle maligne.

Elle a dû subir les examens systématiques des hypertendus. Elle semblait présenter des signes cliniques d'hyperaldosteronisme qui n'étaient pas rapportés en détail.

La natremie était normale.

Le PH sanguin ne montrait pas d'alcalose.

A 3 reprises la kaliemie fut inférieure à 4 meq.

L'aldosteronurie était à 18 γ /24 h (normal < 6γ/24h)

Le décès brutal survint avant la chirurgie, il révélait :

- une hyperplasie surrénalienne adénomateuse
- un rétrécissement de l'artère rénale droite avec atrophie du rein homologue.

1961 N° 11 - DEROT (cas 1)

Mr Paul LAR. . . homme de 46 ans, en bonne santé (T. A. : 130/80 mmHg), jusqu'en juin 1959 ou apparurent des céphalées et une perte de 4 kg rapidement. Pendant l'été une asthénie majeure avec même chute spontanée par dérobement des jambes firent vérifier la T. A. qu'on trouva à 200/90 mmHg, les troubles persistaient avec les hypotenseurs, les sédatifs et le régime désodé.

HOSPITALISATION MARS 1960, L'état général restait bon, les urines normales, la cholesterolemie à 2, 5 g/l et le

FO : montrait un stade I

Hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique.

UIV : normale à droite, à gauche léger retard de l'élimination du produit de contraste et volume rénal un peu plus petit que de l'autre côté.

DES LA SORTIE DE L'HOPITAL, l'amaigrissement se poursuivit avec des poussées d'asthénie brutale et des dérobements des jambes multiples. Il apparut des nycturies et en mai 1960 on découvrit une proteinurie à 10 g/24 h avec kaliemie a 5 meq/l en régime désodé.

NOUVELLE HOSPITALISATION le 9 mai 1960 (T. A. : 190/130 mmHg)

L'amaigrissement chiffrait 10 kg, le signe de Trousseau était positif. 2 jours plus tard paralysie transitoire des bras, le lendemain scène alarmante de confusion avec choc, sueurs, paralysie des bras, Trousseau positif. (Kaliemie = 2, 5 meq/l - calcémie 89 mg/l).

A L'E.C.G. : présence d'onde U et ondes T aplaties. Le malaise disparait par perfusion IV de 2 g de ClK.

BILAN SANGUIN :

ionogramme : Na (meq/l) = 133
K (meq/l) = 2,8
Cl (meq/l) = 78,8
CO_3H^- (meq/l) = 36,5

urée : 0,35 g/l
cholestérol : 3,5 g/l
lipides totaux : 10 g/l

BILAN URINAIRE :

diurèse : supérieure à 3 l
prodeinurie : 10,5 g/24 h
bilan potassique négatif en dépit d'un supplément potassique oral.

ALDOSTERONURIE : 70 γ / 24 h (méthode Baulieu - Viguan)

U.I.V. : aucune image rénale gauche

CATHETERISME SEPARATEUR : absence de sécretion du rein gauche.

RETRO PNEUMO PERITOINE : surrénales normales - rein gauche nettement plus petit que le droit.

URETEROPYELOGRAPHIE RETROGRADE : aucun obstacle sur les voies urinaires - l'atrophie rénale se confirmait.

9 Juin 1960 : survenue d'un tableau d'asystolie aiguë avec tachycardie (pouls à 150/mn) galop, hepatomegalie (à 3 travers de doigts) - T.A. = 170/130 mmHg. Kaliemie : 4 meq/l

E.C.G. : ischemie sous epicardique antero latérale.

INTERVENTION : 15 juin 1960

nephrectomie facile d'un petit rein avec collapsus immédiat traité par neosynephrine.

SUITES OPERATOIRES

- 2e jour : T.A. = 130/80 mmHg et normalisation du ionogramme en régime normal.
- suites troublées par une phlébite et un infarctus pulmonaire
- 12e jour : proteinurie = 1,20 g/24 h
- 3 semaines : proteinurie = 0,17 g/24 h
- 2 mois après : plus de proteinurie - état parfait.
- 4e mois : aldosteronurie = 2 γ /24 h

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

. biopsie rénale droite : (1 mois avant intervention)

pas de signe étiologique spécifique - altérations glomérulaires et des membranes basales capillaires et vasculaires.

. rein gauche : tous les éléments sont touchés

- glomérulite proliférative et sclerohyalinose
- atrophie tubulaire
- fibrose des arterioles : endarterite chronique secondaire à l'hypertension sans hyalinose
- fibrose interstitielle avec ilots lymphoïdes

"nephropathie complexe à prédominance interstitielle de type ascendant. On note une thrombose de l'artère rénale partiellement organisée de constitution ancienne" Dr Gouygon.

1962 N° 12 - GOWENLOCK - WRONG (cas 2)

(publié aussi par ROSENHEIM, ROSS, WRONG, DAVIES, HODSON, SMITH)

Mme X... 25 ans, non hypertendue auparavant se plaignit de céphalées, de soif et nycturies allant de 2 à 8 par nuit, d'un amaigrissement de 11 kg, d'une intense fatigue généralisée avec survenue d'un épisode unique de tétanie.

A L'EXAMEN : signe de Chvosteck positif sans signe de Trousseau. Il n'y avait pas d'oedème. La T.A. était à 220/140 mmHg.

IONOGRAMME SANGUIN : Na : (meq/l) = 142
K (meq/l) = 2,8 - 3,1 (moyenne 3)
Cl (meq/l) = 92
$CO_3 H^-$ (meq/l) = 32 - 33

montrait une alcalose hypokaliemique.

FONCTION RENALE :

- Diurèse : 1,7 à 2,7 l /24 h
- Densité maxima : 1012
- Kaliurie : 38 à 67 meq/24 h
- Urée : 0,33 g/l
- Clearance de la creatinine endogène 63 mg/100 ml
- Clearance de l'urée 77 % de la normale.

ALDOSTERONURIE : 6 février : 20 γ/24 h
8 février : 30 γ/24 h

(méthode Ayres, Garrod, Simpson. Fait donnant des valeurs normales comprises entre 4,6 et 23,5 γ /24 h)

BILAN DYNAMIQUE

- L'administration de 116 meq/j de potassium (Cl K) fit augmenter légèrement la kaliemie à 3,5 meq/l et l'aldosteronurie s'éleva beaucoup > 50 γ /24 h (2 dosages).

- A noter en outre que l'aldosteronurie tomba à 4,6 γ /24 h au 2e jour d'administration de cortisone (100 mg/j).

RETRO PNEUMO PERITOINE : n'objectivait aucune tumeur surrénalienne, mais un rein droit plus court que le gauche de 2,5 cm.

L'ARTERIOGRAPHIE RENALE montrait une compression de la portion moyenne de l'artère rénale droite qui était effilée.

LE CATHETERISME SEPARATEUR associe à l'étude des fonctions rénales apportaient des arguments supplémentaires à l'hypothèse d'une ischemie rénale.

- clearance à l'inuline : droite : 23 ml/mn
  gauche : 56 ml/mn

- concentration sodée urinaire : droite : 77 meq/l
  gauche : 28 meq/l

- PH urinaire : droit : 5,4
  gauche : 7

INTERVENTION 26 Février

L'exploration du rein droit montra un pheochromocytome qui adhérait et comprimait à la fois l'artère et la veine rénale droites. On enleva ensemble rein droit et tumeur. Il se produisit un collapsus (T.A. systolique 70/80 mmHg) corrigé par la noradrenaline.

SUITES OPERATOIRES :

2e jour : T.A. : 120/80 mmHg

10e jour : kaliemie 3, 9 meq/l puis devint normale
bicarbonates 23 à 25 meq/l

11 mois plus tard : nouvelle grossesse normale.

L'aldosteronurie dosée au 9e - 13e jours et 1 an après montrait des chiffres très bas (< 4, 6 γ /24 h).

Avant l'intervention l'urine contenait à plusieurs reprises une substance pressive qui disparut ensuite. Le pheochromocytome participait donc à la réalisation de l hypertension bien que la malade n'en n'ait présenté aucun des signes cliniques habituels.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Le rein présentait un aspect de nephropathie ischemique associée à des altérations de nephropathie, Kalioprive de moyenne intensité.

1962 N° 13 - GOWENLOCK - WRONG (cas 3)

Mr X... 42 ans fut hospitalisé en Septembre 1958 pour une douleur thoracique gauche d'effort. Il racontait une soif nocturne et des nycturies fréquentes (5 à 6 fois par nuit) qui duraient depuis 10 ans. Au cours des 2 dernières années il présenta épisodiquement une douleur lombaire gauche en coup de poignard. Il y avait un an qu'un epistaxis sévère avait fait découvrir une hypertension. Il n'y avait ni faiblesse musculaire, ni paresthesie ou dysurie et aucune histoire familiale d'hypertension. Sa T.A. était à 230/150 mmHg. Il avait une hypertrophie ventriculaire gauche évidente radiologique et electrocardiographique sans oedème.

AU F.O. : rétrécissements artériels et signe du croisement des investigations révèlent une alcalose hypokaliemique avec urée sanguine à 0,38 g/l.

U.I.V. : aucune anomalie anatomique - concentration du produit opaque uniformément dégradée.

Le repos et les hypotenseurs maintenaient la T.A. à 160/100 mmHg puis elle s'éleva à 190/130 mmHg.

BILAN en Avril 1960 (Dr Stanbray)

L'état demeurait relativement stable.

FO : stade II

Examens sanguins :

- ionogramme : Na (meq/l) = 143
  K (meq/l) = 2,8 , 2,9
  Cl (meq/l) = 90
  $CO_3 H^-$ (meq/l) = 33 - 39

- urée . 0,50 g/l

EXAMENS D'URINE :

diurèse = 0,9 - 1,5 l (rarement plus)

densité max. 1016

kaliurie = 22 - 34 meq/24 h (entrée de 50 meq/j de Na et K)

clearance de la creatinine endogène 55 ml/min

clearance de l'urée = 75 % de la normale

BILAN DYNAMIQUE :

L'hypokaliemie fut corrigée partiellement avec un supplément quotidien de 100 meq de potassium sous forme de bicarbonate. Elle se corrigea complètement seulement lorsque le supplément de potassium atteignit 200 meq/j. Les anomalies revinrent dès que le supplément fut réduit.

DOSAGES HORMONAUX

- aldosteronurie : normale mais dans un même temps.

- le taux de sécrétion de l'aldosterone était élevé.

- 7 mai . 215 γ / j (régime normal)
- 21 mai . 420 γ / j (supplément de 100 meq/j de K)
- 4 juin . 220 γ / j (supplément de 200 meq/j de K)

(méthode de Jones Lloyd Jones Riondel Tait Tait Bulbrook Greenwood 1959)

(La sécrétion de 13 sujets sains en régime ordinaire se situe entre 30 et 185 γ /24 h - moyenne 81 γ /24 h)

17 ceto steroïdes = 10,5 - 12 mg/24 h

ARTERIOGRAPHIE : chaque rein était vascularisé par une double artère. On voyait un rétrécissement fixe de l'artère inférieure gauche avec le pôle rénal correspondant diminué. Les 3 autres artères n'avaient pas de sténose. L'aorte tortueuse avait une grande plaque d'atherome calcifié à gauche près de l'embouchure des artères rénales.

INTERVENTION Juin 1960

La surrénale droite était normale. Une surrénalectomie gauche fut pratiquée, la glande était intacte (6, 1 g). On enleva ensemble le pôle rénal ischemique gauche et l'artère qui l'irrigait. On sentit des plaques atheromateuses dans la paroi aortique de part et d'autre de l'origine des artères rénales. On ne pratiqua pas de biopsie du pôle rénal restant, sain d'aspect, à cause de la survenue d'un collapsus.

SUITES OPERATOIRES :

En quelques jours la T. A. s'élevait à nouveau, et atteignit 210/150 mmHg au bout de six mois et l'on reprit le traitement hypotenseur. Le F. O. demeura inchangé. L'alcalose hypokaliemique persistait plus sensible qu'avant à l'adjonction de bicarbonate de potassium.

5e mois : taux de sécrétion d'aldosterone élevé 425 γ /j avec une aldosteronurie à la limite supérieure de la normale.

1 an plus tard :natrémie : 148 meq/l - Kaliemie : 2, 3 meq/l
bicarbonates : 34, 4 meq/l - urée sanguine : 0, 36 g/l

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

. surrénale gauche : normale et sans adénome (coupes sériées

. pôle inférieur du rein gauche : surface sous capsulaire granuleuse - modifications typiques et hypertension banale (nombreuses zones limitées correspondant aux cicatrices macroscopiques avec infiltration lymphocytaire, sclérose glomérulaire et atrophie tubulaire). Ailleurs l'architecture glomérulaire et tubulaire était normale exception faite d'un aspect de pyelonephrite aiguë disséminé. Les artérioles montraient un épaississement hyalin surtout au niveau des cicatrices.

. La portion d'artère avait macroscopiquement une lumière très grêle. Histologiquement il alternait des zones d'hyperplasie fibreuse intimale et d'autres saines mais à lumière réduite. La sténose ne faisait pas partie de la pièce examinée.

1962 N° 14 - GOWENLOCK - WRONG (cas 6)

Mr X... 53 ans, dont le père hypertendu était mort à 66 ans d'ictus apoplectique, fut hospitalisé en Juillet 1958.

En 1942 à 37 ans, on découvrit lors d'une visite systématique une hypertension asymptomatique. En 1958 il consulta son médecin pour soif intense, polyurie nocturne (6 à 10 fois par nuit) impuissance, amaigrissement et les examens révèlèrent des glycosuries intermittentes.

BILAN Juin 1958

- T.A. : 240/145 mmHg
- Cardiomegalie sans oedème périphérique.
- Proteinurie modérée avec urée sanguine à 0,54 g/l
- Epreuve de soif : densité max. 1003.

U.I.V. : rein gauche volumineux (17 cm) avec uretère double et bassinet bifide - rein droit (9 cm) ne secrétait pas le produit de contraste.

- glycemie à jeun = 1,25 g/l avec courbe d'H.G.P. de type diabétique mineur.

- A l'Ureteropyelographie rétrograde : l'image calicielle droite était normale.

NOUVELLE HOSPITALISATION - Août 1958

La dyspnée durait depuis 3 jours avec galop et

cardiomegalie accrue sans oedème periphérique. Bien que on ne trouva pas de rales humides à l'auscultation des poumons, la radiographie montrait un aspect typique d'oedème pulmonaire. La digitale améliora rapidement la dyspnée.

IONOGRAMME SANGUIN :

Na : (meq/l) = 130
K : (meq/l) = 2,7 à 4,2 moyenne 2,9
Cl : (meq/l) = 78
$CO_3 H^-$: (meq/l) = 31,7

EXAMEN URINAIRE :

Diurèse = 0,8 à 7,8 l / 24 h
Kaliurie = 51 à 69 meq / 24 h

Il reçu de l'hexamethonium (T.A.180/90 mmHg), le 3e jour survint une crise brève de tachycardie supraventriculaire,au 10e jour un nouvel O.A.P. pour lequel on lui donna du chlorothiazide et du potassium pendant 12 jours.

Dix jours après l'arrêt du diurétique, en dépit d'un supplément potassique quotidien de 140 meq la kaliemie restait à 2,8 meq/l

INTERVENTION 6 Octobre 1958

Aucune pulsation du pédicule rénal droit. On pratiqua une nephrectomie pour rein atrophié sans toucher à la surrénale.

SUITES OPERATOIRES :

- au 2e jour : normalisation du ionogramme (natremie 144 meq/l - Kaliemie 4,6 meq/l) définitive.

- l'oedème papillaire disparut plus lentement.

Pendant 2 ans on dut poursuivre un traitement digitalo-reserpinique (T.A. = 210/100 mmHg) - l'urée sanguine oscillait entre 0,50 et 0,70 g/l

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

a) le rein

. macroscopiquement le rein enlevé (9 x 4 x 3 cm) avait un bassinet normal un cortex atrophié (0, 5 cm) et une capsule non adhérente.

. microscopiquement atrophie tubulaire évidente et modifications glomérulaires discrètes.

b) l'artére rénale

avait une obstruction atheromateuse au point de rupture de la média.

1963

N° 15 - SCHWAB

Mr. W.S. 55 ans, avait pour antécédents :

1° une sciatique droite soignée durant l'hiver 59-60 avec T.A. à 140/90 mmHg, sans albuminurie. E.C.G. : normal.

2° le 19 octobre 1960 infarctus myocardique antérieur sus apical. Le traitement anticoagulant déclencha une hématurie minime avec U.I.V. et ionogramme sanguin normaux.

DEBUT 1961 apparurent une faiblesse musculaire de la jambe droite, au printemps 1961 des céphalées violentes notablement aggravées en Décembre de la même année. Pendant cette période, il eut très soif et l'apparition d'une polyurie fit découvrir une hypertension artérielle à 240/145 mmHg.

L'HOSPITALISATION : mit en évidence une baisse de l'Etat général (poids 56 kg pour une taille de 1 m 72) l'examen thoracique était normal mis à part un petit emphysème, de même que l'abdomen et les lombes ; aucun souffle audible à ce niveau.

L'EMG découvrit une tétanie latente cliniquement.

L'ECG montrait des signes d'hypokaliémie.

Au F.O. : quelques hémorragies et foyers de dégénerescence avec aspect transitionnel avec la rétinite angiospastique, pas d'oedème papillaire net.

EXAMEN SANGUIN :

VS : très accélérée (53/92 - 100/124)

ionogramme : Na (meq/l) = 130
K (meq/l) = 2,1
Cl (meq/l) = 91

calcemie = 92 mg/l
urée : 0,50 g/l

EXAMEN DES URINES :

proteinurie : très variable 1,5 g à 3 g/l en moyenne mais pouvant s'élever à 12 g/l

sédiment : quelques leucocytes et hématies isolés

densité max : 1014

PH = élevé (alcalinité)

RADIOGRAPHIE SIMPLE DE L'ABDOMEN : l'ombre rénale gauche était nettement diminuée.

U.I.V. : aucune sécrétion du rein gauche

L'URETEROPYELOGRAPHIE RETROGRADE : mit en évidence un bassinet petit mais normal par ailleurs.

RETRO PNEUMO PERITOINE : confirma l'atrophie rénale gauche.

BILAN DYNAMIQUE :

- la polyurie persistait en régime normal comme en régime desodé.

- la natriurie était de 100 à 150 meq/24 h en régime libre
60 meq/24 h en régime desodé

- comportement identique de l'élimination des chlorures

- la kaliurie était de 70 meq/24 h en restriction sodée
62 meq/24 h en régime libre.

DOSAGES HORMONAUX :

- aldosteronurie : 120 γ /24 h

- 170 HCS un peu élevés - élevés par la métopirone et non modifiés par perfusion d'ACTH).

INTERVENTION CHIRURGICALE : 16 mars 1962

Il s'agit d'une nephrectomie unilatérale gauche pour rein atrophié avec artère non pulsatile. La paroi artérielle était athéromateuse avec une lumière totalement obstruée par un thrombus ancien organisé. Il existait 2 petites artères aberrantes surrénale normale.

SUITES OPERATOIRES :

- en quelques heures amélioration de l'état général T.A. = 140/80 mmHg et diminution des céphalées, proteinurie = 0,50 g/l

- Avril 62 : ECG presque normal - T.A. et ionogramme normaux - proteinurie 0,25 g/l - densité max urinaire 1028.

plus tard : plus aucun trouble.

aldosteronurie : 7,5 γ /24 h

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

biopsie surrénalienne : pas d'hyperplasie.

rein : atrophique 10 x 6 x 5 cm

- hyalinose et hyperplasie fibreuse de l'intima des artérioles - épaississement localisé des parois capillaires.

- glomérules : fibrose et hyalinose du feuillet externe de la capsule de Baumann

- tubules atrophiés

- fibrose interstitielle avec infiltration lymphohistiocytaire.

1963 N° 16 - GOLDBERG

Mme H... ménagère de 62 ans avait une bronchite chronique pour seul antécédent pathologique jusqu'en mai 1962. A cette époque se déclarèrent de brutales crises de violents maux de tête accompagnées de vertiges.

PREMIERE HOSPITALISATION : devant la découverte d'une hypertension artérielle à 230/130 mmHg. Il s'agissait d'une femme mince, élancée, sans oedème, qui se plaignait sans cesse de céphalées, et dont la T.A. était instable. Il y avait une cardiomégalie et une retinopathie hypertensive de stade II au F.O.. Après un ionogramme sanguin normal on prescrivit reserpine - diurétique thiazique, analgésiques, tranquillisants.

Le 7 juillet survint une crise de grand mal, avec T.A. à 220/80 mmHg, et un coma profond réagissant seulement au stimulus douloureux qui s'accompagnait d'areflexie et d'un signe de Babinski bilatéral. Ni la radiographie du crâne, ni l'électroencéphalogramme, ni les arteriographies carotidiennes bilatérales ne décelèrent de lésion focalisée.

Elle se plaignait non seulement de céphalées, mais encore de polyurie, de polydipsie, de nycturies, de faiblesse généralisée.

- Diurèse supérieure à 3 l spontanément.
- ionogramme sanguin

Na (meq/l) = 121
K (meq/l) = 2,4
Cl (meq/l) = 78
$CO_3 H^-$ (meq/l) = 37,3

Dès l'entrée on supprima le diurétique thiazique rendu responsable de l'alcalose hypokaliemique qu'on remplaça par un traitement anticomitial (diphenylhydantoïne sodée).

13 Août nouvelle hospitalisation : pour une autre crise de grand mal, la T.A. était à 208/100 mmHg, la polydipsie dépassait 4 litres et pour la première fois on découvrit une proteinurie (++++)

EXAMENS SANGUINS :

- glycemie à jeun = 0, 72 g/l
- glycemie 2 h après un repas = 1, 31 g/l
- VS = 36 mm/1 h
- leucocytose = 9 000
- cholesterol = 3, 53 g/l
- ac gras = 15, 6 meq/l
- phospholipides = 10, 2 mg/100 ml
- calcemie = 88 mg/l

EXAMENS DES URINES :

- proteinurie : 2, 85 g/24 h
- glycosurie = 0
- densité urinaire = 1001 - 1012
- restriction de boisson (17 h) = osmolarité 335 m Osm/kg
- catecholamines = 46 et 31 /24 h

ALDOSTERONURIE : 40 /24 h en régime salé élevé (taux normaux = 0, 6 - 2 /24 h)

Na/K salivaire = 0, 47

U.I.V. : aucune sécrétion du produit de contraste à gauche.

L'URETEROPYELOGRAPHIE RETROGRADE : découvrait un rein gauche anormalement petit.

CATHETERISME SEPARATEUR : aucune urine en provenance du rein gauche.

ARTERIOGRAPHIE RENALE selon la technique de Sedlinger n'objectiva aucune vascularisation du rein gauche, l'artère rénale droite étant sténosée à son origine.

L'état général s'amenuisait, avec des signes de deshydratation, des crises comitiales fréquentes, de l'incontinence urinaire et une faiblesse qui interdisait la station debout.

INTERVENTION LE 5 Octobre 1962 sous A. G. et hypothermie.

On enleva un rein gauche atrophique pesant 40 g et on répara l'artère rénale droite atheromateuse, par une greffe veineuse.

SUITES

Il se produisit un collapsus, et on utilisa des agents vaso-presseurs dans les suites immédiates, puis la T. A. fut stabilisée à 120/60 mmHg. Il n'y avait plus ni céphalées, ni soif, ni polyurie, ni crises comitiales. Seules persistèrent les nycturies.

ionogramme sanguin :

Na = (meq/l) : 136
K (meq/l) : 4, 7
Cl (meq/l) : 98
$CO_3 H^-$ (meq/l) : 26, 1

4e semaine : aldosteronurie = 2, 5 γ /24 h en régime libre (technique de Mattox et Lewbart)

1 mois : la malade allait bien, pouvait se soigner seule.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

. rein gauche : nephrosclérose arteriolaire diffuse d'intensité bien moyenne. Augmentation très marquée des granulations des cellules juxta-glomérulaires (technique spéciale).

. biopsie du rein droit : nephrosclerose arteriolaire modérée - pas d'étude des cellules juxta-glomérulaires.

1963 N° 17 - J. D. HARDY

Mlle X... jeune fille de 14 ans avait des antécédents héréditaires de diabète sucré, et d'hypertension touchant les 2 lignées maternelle et paternelle. Sportive, elle avait remarqué depuis peu une légère dyspnée et une fatigue inhabituelle à l'effort. Un an avant elle avait présenté un épisode passager de pyurie, c'était son seul antécédent pathologique.

EN NOVEMBRE 1961 HOSPITALISATION pour une hypertension entre 200/120 et 210/140 mmHg avec des pouls périphériques bien perçus. Il n'y avait ni coarctation aortique, ni Cushing. Le test à la régitine était négatif.

AU F. O. : rétrécissement marqué des artères rétiniennes sans hémorragie, ni exsudat, ni oedème - papillaire - Stade I.

BILAN SANGUIN :

- glycémie à jeun : 0,88 g/l
- proteines : 66 mg/l (- albumine = 41 mg/l
  (- globulines = 25 mg/l
- 17 OHCS = 2 mg/24 h (normal)
- 17 C. S. = 6,2 mg/24 h normal

U. I. V. : une seule anomalie = réduction de la taille du rein gauche.

URETEROPYELOGRAPHIE RETROGRADE : rein gauche nettement plus petit que le droit.

ETUDE DE LA VALEUR FONCTIONNELLE SEPAREE DES 2 REINS objectiva une réduction de la fonction rénale gauche.

AORTOGRAPHIE : petit rein gauche perfusé par 2 minuscules artères rénales de calibre régulier.

ALDOSTERONURIE : élevée 52,9 γ / 24 h

(méthode Kleman et Peterson) - les résultats pour des sujets témoins donnèrent des valeurs normales entre 6 et 19,5 γ /24 h - moyenne 9,8 γ /24 h

INTERVENTION LE 15 Décembre 1961

Le rein droit était de taille normale, et il n'y avait pas de gradient entre l'aorte et les artères rénales.

On pratiqua une nephrectomie gauche - la surrénale était normale. Un dosage d'aldosterone dans le sang veineux rénal gauche donna : 5,3 γ /100 ml de plasma (test sur 7 sujets sains non hypertendus : 1,8 γ /100 ml de plasma)

La T.A. fit une chute dès le début de l'intervention, puis remonta, avec nouvelle chute lors de la ligature artérielle rénale et se trouvait à 170/110 mmHg en fin d'intervention.

SUITES OPERATOIRES :

2e jour : T.A. = 150/90 mmHg

3 mois et demi après : T.A. = 120/80 mmHg
F.O. = normal
aucune gêne fonctionnelle avec une activité normale.
aldosteronurie = 18,7 γ /24 h (dans les limites de la normale).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

. hypertrophie musculaire importante des artères rénales avec lu-

mière réduite de la moitié de son diamètre habituel. L'hypertrophie n'était pas segmentaire mais étendue à toute la longueur artérielle.

. le rein : ne présentait aucune modification significative.

1963

N° 18 - HÄNZE

Mlle X... 16 ans avait eu une cysto pyelite en 1958.

- Début 1959 elle se plaignit de céphalées, vertiges, crampes des mains avec contracture en position de main d'accoucheur.

- Janvier 1960 : T.A. = 220/150 mmHg

- Juin 1960 : T.A. = 190/130 mmHg avec hématuries microscopiques - soif permanente et polyurie.

HOSPITALISATION 9 Juin 1960

- poids 42,5 pour une taille de 159 cm

- T.A. : oscillant entre 240/155 et 175/120 mmHg

- examen clinique normal hormis signe de Chvosteck très net, et des réflexes tendineux vifs

E.C.G. : normal.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE : coeur de petit volume.

F.O.: rétinite angiospastique avec œdème peripapillaire artères greles, hémorragies ponctiformes.

TEST A LA REGITINE : négatif

CATECHOLAMINES : normales

EXAMENS DE SANG :

urée : 0, 30 g/l
ionogramme : Na (meq/l) : 130 - 136 moyenne 134
K (meq/l) : 2, 7 - 3, 1 moyenne 2, 9
Cl (meq/l) : 93
$CO_3 H^-$ (meq/l) : 26, 8 - 29, 5 moyenne 28
numération de formule : normale
electrophorese plasmatique : normale.

EXAMEN DES URINES :

- diurèse : 3, 6 l
- proteinurie : incorstante minime
- sédiment : (pauvre) hématies - cylindres hyalins et granuleux.

EPREUVES FONCTIONNELLES RENALES

- capacité de dilution : normale
- capacité de concentration limitée à 1013
- clearance du rouge phenol 27, 8 % (très diminuée).
- diminution notable du débit de l'urine glomerulaire = 520 ml/mn (clearance PAH).
- altération minime du Tm PAH : 53 mg/mm.

HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE : tendance diabétique très importante.

ALDOSTERONURIE : 173 / 24 h - 110 /24 h - 104 /24h

(sans traitement - régime normal)

81 /24 h (sous aldactone)
106 /24 h (avec apport de 152 meq/24 h de Cl K)

AUTRES CORTICOSTEROIDES : normaux

SOUS ALDACTONE : (5 tablesses/24 h)

ionogramme sanguin : Na = 142 meq/l
K = 3, 9 meq/l
Cl = 95 meq/l
$CO_3 H^-$ = 25 meq/l

EN REGIME NORMAL - L'excrétion sodée urinaire était normale 175 meq/24 h, l'excrétion potassique était élevée 140 meq/24 h

ionogramme sanguin (Na : 134 meq/l - K : 3,1 meq/l - CO_3H^- 29,5 meq/l
Cl = 92,8 meq/l)

EN REGIME DESODE : la natriurie et la kaliurie s'abaissaient, la natriurie chutait progressivement mais intensément autour de 20 meq/24 h au 5e jour (d'où une capacité normale du rein à la rétention des ions Na) la kaliurie prenait un taux à peu près constant voisin des 50 meq/j

ionogramme sanguin (Na : 134 meq/l - K : 3,2 meq/l - CO_3H^- : 28 meq/l
Cl : 93,8 meq/l)

EN REGIME NORMAL avec adjonction de 152 meq de Cl K/j :

La natriurie bien que variable était élevée en moyenne autour de 175 meq/24h mais avec un pic dépassant 300 meq.

La kaliurie est élevée $>$ 150 meq/24 h (mais s'élève lentement)

ionogramme sanguin (Na : 134 meq/l - K : 4,2 meq/l - CO_3H^- : 25 meq/l
Cl : 95 meq/l)

RETRO PNEUMO PERITOINE : pratiqué ne put mettre en évidence d'image tumorale ou hyperplasique des surrénales.

INTERVENTION : 16 Août 1960

La surrénale gauche était de petite taille - la palpation du pédicule rénal découvrit une tumeur dure de la taille d'une prune placée entre la veine et l'artère rénale qu'on extirpa.

SUITES OPERATOIRES :

Disparition de tous les symptomes - FO normal, prise de poids de 8 kg.

1ère semaine : T.A. = 115/80 - 125/85 mmHg

ionogramme sanguin : Na : 138 meq/l
K = 4,5 meq/l

CO_3H^- : 26,5 meq/l

Cl = 100 meq/l

3e semaine : test au rouge phenol 39,3 %
capacité de concentration urinaire : 1028
aldosteronurie : 3,7 - 3,5 /24 (régime normal).

1er mois : clearance PAH normalisée 749 ml/mn
Tm PAH = 73 mg/mn
courbe d'hyperglycemie provoquée : normale.

2 ans après : guérison se maintenait
aldosteronurie : 9 et 4,2 /24 h

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- tumeur : pheochromocytome

- biopsie surrénalienne gauche : activité endocrinienne intense - nombreux spongiocytes dans les zones glomerulées et fasciculées.

- rein : vacuolisation importante des cellules tubulaires témoignant de la fuite de potassium.

1963 N° 19 - HEBERT ; KOIW ; NOWACZINSKI ; DAVIGNON

(cas n° 4)

Mme A. G. 44 ans fut hospitalisée en Novembre 1960. Dans ses antécédents

- aucune hypertension familiale ou personnelle
- angor d'effort depuis 9 mois
- épisodes d'asthénie et crampes pretibiales depuis 3 mois.

TROIS SEMAINES avant elle avait présenté une violente douleur costo lombaire droite irradiée au flanc avec fièvre, et vomissements. L'oligurie s'était accompagnée de cylindres, leucocytes, hématies dans les urines, et d'une urée sanguine autour de 1 g/l. Cette dernière se normalisait en 1 semaine tandis qu'apparurent polyurie, polydipsie, polyphagie et hypertension entre 200/130 et 260/160 mmHg. Elle eut un spasme carpo-pédal spontané, et remarqua une dyspnée d'effort et orthopnée récente.

L'examen ne trouvait ni signe de Chvosteck, ni signe de Trousseau. Le pôle inférieur du rein droit était palpable et douloureux.

F. O. : hémorragies rétiniennes, oedème papillaire bilatéral stade IV.

EXAMENS SANGUINS

PH = 7,50

ionogramme : Na (meq/l) = 122
K (meq/l) = 2,3 - 3,8

Cl (meq/l) = 74
$CO_3 H^-$ (meq/l) = 33 - 35

EXAMENS URINAIRES :

PH = 6,5 à 7,5
densité = 1001 à 1006

ALDOSTERONURIE : 15 à 83 /24 h

ARTERIOGRAPHIE : oblitération complète de l'artère rénale droite et petit rein droit hypoplasique.

INTERVENTION : la nephrectomie droite entraîna une diurèse sodée importante avec diminution de la kaliurèse.

SUITES OPERATOIRES : La kaliemie redevint normale sans supplément de potassium, et l'alcalose métabolique se corrigea rapidement.
Aldosteronurie = 16 /24 h
3 mois plus tard = sujet assymptomatique - FO amélioré sans oedème ni hémorragie - T.A. contrôlée avec 25 milligrammes de guanethidine.

Le rein contenait une quantité importante de rénine, mais il n'y avait pas d'augiotensine dans le sang artériel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE : rein hypoplasique

1964 N° 20 - H. BRICAIRE

Mme X... jeune femme de 33 ans, sans antécédent héréditaire d'hypertension ou de nephropathie, avait eu trois grossesses normales sans hypertension, et une contusion lombaire droite avec hématurie pendant 15 jours en 1952.

LES PREMIERS SYMPTOMES DEBUTERENT EN MARS 1960 sous forme de violentes céphalées paroxystiques à type de migraines qui se multiplièrent et devinrent intolérables amenant la découverte d'une hypertension instable entre 200/110 et 280/130 mmHg. Par ailleurs, rapidement survinrent des crises de tétanie typiques, des accès de crampes et fourmillements des extrémités. On nota trois fois un dérobement des jambes et même une chute.

1ère HOSPITALISATION :

- bilan fonctionnel rénal : normal
- sang : kaliemie 2,5 meq/l
- urines : proteinurie : traces
  kaliurie : 106 meq/ 24 h
- aldosteronurie : 28 /24 h
- UIV : normale

Retro pneumo peritoine : on crut voir une tumeur surrénalienne gauche.

INTERVENTION : 29 Août 1960

Le diagnostic de syndrome de Conn. fut porté et on pratiqua une surrénalectomie gauche, la glande était macorscopiquement saine (6 g)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Hyperplasie adénomateuse diffuse modérée.

SUITES OPERATOIRES

La T.A. tomba à 160/120 mmHg et il se produisit une amélioration transitoire de tous les signes. Puis la tétanie, les accès d'asthénie musculaire redevinrent quotidiens. L'état général déclinait avec amaigrissement de 5 kg, anorexie et grande asthénie.

2e HOSPITALISATION

mit en évidence un syndrome polyuro-polydipsique modeste (3,5 l/24 h) une T.A. à 200/120 mmHg.

. dans le sang kaliemie = 2,8 à 3,2 meq/l
natremie = 133 meq/l
Réserve alcaline : 75 volumes
urée : 0,25 g/l

. dans les urines : kaliurie haute 100 à 105 meq/24 h

addis - leucocytes 2 300 / mn
- hématies 2 800 / mn

catecholamines = 320 puis 520 / 24 h

. aldosteronurie : 28 et 18 /24 h

. FO : stade I "artères grêles brillantes, écrasant les veines au croisement sans exsudat ni hémorragie".

. E.C.G. : normal

. E.E.G. : normal

. arteriographie : rein droit petit avec effacement important du lit vasculaire.

. Le test de Howard : confirme la responsabilité du rein droit

REINTERVENTION : le 27 mars 1961

nephrectomie droite sur rein atrophique (90 g) permettant l'exploration de la surrénale droite normale qui fut laissée en place.

SUITES OPERATOIRES :

- immédiates : aldosteronurie : 14 γ/24 h

- 1er mois : disparition de tous les troubles fonctionnels

T.A. = 120/70 - 130/80 mmHg

bilan biologique normal : . kaliemie = 4, 7 meq/l
. Réserve alcaline : 55 - 61 volumes
. kaliurie : 60 meq/24 h

- 5e mois : aldosteronurie : 8 γ/24 h

3 ans et demi après : sujet en bonne santé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

rein droit : "lésion de néphrite parenchymateuse diffuse".

1965 N° 21 - SCHRODER - DIBMANN

Mr ST. R. 54 ans, sans antécédent pathologique jusqu'en octobre 1963 où il fut soigné pour ischemie atheromateuse des membres inférieurs la T.A. était à 145/90 mmHg.

- En juin 1964 brusquement se déclenchèrent des lombalgies gauches, des céphalées vives et permanentes, un malaise général, avec nausées, anorexie qui entraînèrent un amaigrissement de 10 kg en 2 mois.

HOSPITALISATION le 6 juillet 1964

T.A. = 190/110 mmHg découverte depuis quelques jours, l'amaigrissement atteignit 12,5 kg au bout d'un mois et la T.A. 210/120 mmHg au repos, examen clinique normal, palpation abdominale et lombaire sans anomalie.

E.C.G. = troubles d'hypokaliemie.

F.O. = hémorragies ponctiformes isolées- signe du croisement arterio veineux positif sans oedème papillaire.

EXAMENS SANGUINS :

- ionogramme sanguin : Natremie et Calcemie : normales
  K = meq/l = 2,7 - 3,5
  Cl = meq/l = 92
  $CO_3 H^-$ = meq/l = 29,5

- PH = 7,49 - 7,51

- urée = 0,45 g/l

LES URINES :

Diurèse = 2,5 l/24 h
proteinurie = 1,8 à 14,5 g/l
densité max. : 1021
natriurèse = 161 meq/24 h
kaliurèse : 98 meq/24 h
PH = 6,7

Radiographie simple : rein gauche plus petit que le droit.

U.I.V. : à droite = image normale
à gauche : excrétion un peu diminuée

Arteriographie rénale : sténose artérielle gauche siégeant près de l'aorte avec une vascularisation périphérique médiocre.

A l'étude des fonctions rénales séparées des 2 reins : le rein gauche secrétait encore.

- aldosteronurie = 30 à 100 / 24 h

INTERVENTION : le 19 Août 1964

nephrectomie gauche d'un rein très atrophié (85 g) avec artère rénale complètement obstruée par un thrombus, une seconde artère venue de l'aorte, débouchait en aval de la thrombose et assurait la vascularisation restante.

SUITES OPERATOIRES :

- 2 heures après : T.A. systolique : 145 mmHg
- 4 heures plus tard : T.A. diastolique : 80 mmHg

les céphalées avaient disparu.

- semaine suivante : T.A. normale (140/90 - 110/70 mmHg)

. disparition des troubles sanguins Na = (meq/l) = 138
K = (meq/l) = 4,9
Cl = (meq/l) = 103
$CO_3 H^-$ = (meq/l) = 24
PH = 7,43

. disparition des troubles urinaires : urine normale
PH = 5,45

. aldosteronurie = 4 ou 5 γ /24 h

- 5 mois plus tard : T.A. = normale ; pas d'albuminurie ;
poids antérieur retrouvé
Epreuve de soif : densité max. 1030
ionogramme sanguin : Na 148 meq/l
K = 4,78 meq/l
Cl = 105 meq/l
$CO_3 H^-$ = 25 meq/l
PH = 7,40

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

La thrombose organisée dans l'artère paraissait ancienne, le rein avait un cortex relativement plus atrophié que la médullaire.

1965

N° 22 - SCHRODER

Mr P. T. 63 ans, hypertendu (180/110 mmHg à 210/110 mmHg) connu depuis 1960 .

- En mars 1964 : l'état général s'altérait rapidement, avec violents maux de tête, étourdissements, inappétence, apathie, dépression et amaigrissement de 20 kg en 6 mois.

- En mai 1964 : UIV petit rein droit non sécrétant.

HOSPITALISATION (septembre 1964) : la dégradation de l'état général se poursuivait. A l'examen on retrouvait un emphysème pulmonaire modéré, une T. A. à 230/130 mmHg avec à l'ECG, axe gauche, hypertrophie ventriculaire gauche, et signes d'hypokaliémie. On ne découvrait pas de souffle vasculaire abdominal.

F. O. : stade IV : avec signe du croisement, des foyers de dégenerescence, des hémorragies, un oedème papillaire.

EXAMENS DE SANG :

- numération de formule : normale
- ionogramme : Na (meq/l) 129 - 132 (moyenne 130)
  K (meq/l) = 2, 65 - 2, 95 (moyenne : 2, 79)
  Cl (meq/l) = 80 - 89 (moyenne 84)
  $CO_3 H^-$ (meq/l) = 32 - 32, 5

PH artériel = 7, 542 - 7, 544

urée = 0,40 à 0,57 g/l

LES URINES :

diurèse : 4 litres
protéinurie : 2 à 10 g/l
sedi ment : pauvre quelques leucocytes et hématies
PH 6,14 - 6,8
natriurèse : 65 meq/24 h (moyenne) 112 meq/24 h (max.)
kaliurèse : 38 - 75 meq/24 h - moyenne 53 meq/24 h

ALDOSTERONURIE : élevée 42 /24 h

ARTERIOGRAPHIE : artère rénale droite mal visible, une partie du rein était vascularisé à partir d'une artère lombaire. Le rein gauche était volumineux, le droit tout petit.

BILAN DYNAMIQUE :

- l'apport de 90 meq/24 h de Cl K en IV éleva la kaliemie à 3,1 meq/l

- l'adjonction de 200 mg d'Aldactone/24 h élevait la kaliemie à 4,5 meq/l en 2 jours, annulait l'alcalose métabolique en 10 jours, améliorait l'état général avec résultat durable (Na = 138 meq/l - K = 5,5 meq/l - Cl = 103 meq/l - $CO_3 H^-$ = 24,5 meq/l - PH = 7,466).

Au cours de son séjour hospitalier le malade restait alité adynamique, et confus par intermittence. Il eut plusieurs collapsus (froid - sueurs - paleur - tachycardie - somnolence - chute tensionnelle 110/80 mmHg). La deshydratation (pli cutané - perte de 1,5 kg en 3 jours - hémoconcentration) devint très importante, mais pu être jugulée par une rééquilibration électrolytique correcte. Le sujet eut une phlébite du membre supérieur.

INTERVENTION : 23 Octobre 1964

nephrectomie droite sur un rein dont la taille était diminuée du 1/3 de sa valeur normale. A l'ouverture de l'artère, on trouva une lumière concentriquement réduite et des parois épaissies.

SUITES OPERATOIRES :

. la T.A. tombait à 135/85 mmHg - immédiatement puis il y eut un

collapsus avec T.A. à 80/65 mmHg traité par Depot-Novadral et la T.A. s'établit à 140/90 mmHg. Les troubles psychiques disparurent tous les autres symptomes s'amendèrent rapidement, le malade grossit de 9 kg.

. F.O. = normalisé 4 semaines plus tard.

. Ionogramme sanguin : Na = 140 meq/l - K = 4,65 meq/l - Cl = 103 meq/l
$CO_3 H^-$ = 24 meq/l - PH = 7,47

. Urine = plus de proteinurie dosable

PH = 5,4
Na = 73,5 meq/24 h K = 24,5 meq/24 h

aldosteronurie = 10 γ /24 h

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- artère : importante sclérose intimale, développement de la L.E.I.

- tubes atrophiés de façon importante surtout les proximaux.

- glomérules : normaux paraissaient conglomérés

- sclérose modérée de l'interstitium.

1965 N° 23 - SLATON - BIGLIERI (cas 1)

Mme R.H. : 30 ans - sans antécédents familiaux de diabète ou d'hypertension, fut hospitalisée le 29 Octobre 1961 pour une hypertension asymptomatique (230/130 mmHg) datant de 6 mois très modestement influencée par la reserpine et les salidiuretiques. Dès le début du traitement, elle devint asthenique et polyurique et le chlorothiazide fut interrompu 3 semaines avant l'hospitalisation.

HOSPITALISATION :

T.A. à 200/100 mmHg avec pouls régulier. Il n'avait aucune anomalie cardiaque ou respiratoire. Un souffle systolique s'entendait à l'epigastre et dans l'hypochondre gauche. Il n'y avait pas de masse abdominale, pas d'oedème, pas de cardiomégalie.

ECG : seule anomalie : des ondes U très marquées

F.O. : stade I, artères légèrement grêles.

catecholamines normales

IONOGRAMME SANGUIN

hematocrete = 45 %
Na = (meq/l) = 140
K = (meq/l) = 2,2
Cl (meq/l) = 96,6
$CO_3 H^-$ (meq/l) = 30,7

HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE : de type diabétique.

U.I.V. : rein droit : 11,6 cm
rein gauche : 13,2 cm

Catheterisme ureteral bilatéral
Renogramme radioactif à l'hippuran } ischemie du rein droit

ARTERIOGRAPHIE : hyperplasie fibromusculaire de l'artère rénale droite.

ALDOSTERONURIE : 38,6 γ /24 h

Avec un apport de potassium de plus de 3 semaines et un arrêt de tout médicament susceptible d'entraîner une fuite potassique la kaliemie se maintint à 3 meq/l

INTERVENTION : 20 Novembre 1961 : on pratiqua une reconstruction artérielle rénale droite et contrôla l'absence de gradient aorte, artère rénale en fin d'intervention.

SUITES OPERATOIRES :

précocement : natremie : 142 meq/l
kaliemie : 4,5 meq/l
chloremie : 102 meq/l
$CO_3 H^-$ (sang) : 26 meq/l
aldosteronurie : 13,5 γ /24 h

T.A. = (2e mois) - 150/38 mmHg
(8e mois) - 130/75 mmHg

- La courbe d'Hyperglycemie provoquée se normalisa.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- artère rénale droite : hyperplasie fibromusculaire.

- biopsie des 2 reins : sclérose interstitielle minime.

1965 N° 24 - SLATON - BIGLIERI (cas 2)

Mlle F. L. 18 ans, un père hypertendu, qui était elle-même en bonne santé en Septembre 1959 (T. A. 125/80 mmHg) fut hospitalisée le 3 Juillet 1961 pour hypertension artérielle de découverte récente.

En Juillet 1960 débutèrent des cephalées et des nycturies.
En Juin 1961 découverte d'une T. A. à 180/120 mmHg qui passait à 210/170 mmHg la semaine suivante. Elle ne reçut aucune thérapeutique mais fut hospitalisée.

Le pouls était régulier, il n'y avait ni souffle cardiaque ni cardiomegalie, cependant on percevait un souffle systolique dans l'hypochondre droit qui irradiait au flanc droit.

E. C. G. : normal

Au F. O. : stade II - artères notablement rétractées avec signe du croisement.

DANS LE SANG :

- numération globulaire : normale
- ionogramme : Na = (meq/l) = 142
  K (meq/l) = 3, 4
  Cl (meq/l) = 95
  $CO_3 H^-$ (meq/l) = 30, 7
  hematocrite = 43 %

DANS L'URINE : Proteinurie = 1 +
Sediment = quelques cylindres granuleux, pas de germe.

CATECHOLAMINES : normales

ALDOSTERONURIE : 40 /24 h

RADIOGRAPHIE THORACIQUE : normale

U.I.V. : rein droit:11,7 cm
rein gauche : 13,4 cm

CATHETERISME SEPARATEUR : diminution du volume d'urine provenant du rein droit - l'excrétion sodée de ce rein (Test de Howard).

ARTERIOGRAPHIE : hyperplasie fibromusculaire du rein droit.

INTERVENTION : 10 Août 1961

Résection de la sténose artérielle et anastomose bout à bout : intervention conservatrice.

SUITES OPERATOIRES :

. en quelques jours : ionogramme sanguin normal

Na (meq/l) = 140
K (meq/l) = 4,2
Cl (meq/l) = 103
$CO_3 H^-$ (meq/l) = 27

T.A. = 110/70 mmHg

aldosteronurie : 10 /24 h

- 2 ans après : T.A. = 125/80 mmHg

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- artère confirmation de l'hyperplasie fibromusculaire d'aspect typique.

- biopsie des 2 reins : absolument normales

1965 N° 25 - SLATON - BIGLIERI (cas 3)

Mme V.K. 54 ans, soignée depuis 15 ans pour hypercholesterolemie arteriosclérose précoce devint hypertendue (190/100 mmHg) en Septembre 1960. Malgré un traitement de reserpine et chlorothiazide qui abaissa la T.A. à 160/90 mmHg le ionogramme restait normal en Novembre 1961 et Avril 1962 (kaliemie 4,2 meq/l).

Plusieurs mois avant l'hospitalisation elle remarqua des signes d'insuffisance circulatoire périphérique des membres inférieurs sans insuffisance coronaire.

HOSPITALISATION le 25 Juin 1962

T.A. = 190/100 mmHg - pouls 100/mn. On entendait un souffle rapeux systolique apexien. Il n'y avait pas d'élargissement de la matite cardiaque et l'auscultation pulmonaire était normale. On entendait des souffles à la partie basse de l'abdomen, du dos, sur les 2 flancs et les trajets des artères fémorales. Les pouls artériels des membres inférieurs étaient légèrement diminués.

E.C.G. : normal

F.O. : artères grêles - signe du croisement - stade II.

EXAMENS SANGUINS :

- numération de formule : normale

- ionogramme : Na (meq/l) = 133
  K (meq/l) = 2, 3
  Cl (meq/l) = 95
  $CO_3 H^-$ (meq/l) = 33

- hématocrite = 44 %

ANALYSE D'URINE : normale

RADIOGRAPHIE THORACIQUE : pas de cardiomégalie

U. I. V. : les deux reins s'imprégnaient rapidement - le rein droit était beaucoup plus petit que le gauche.

ARTERIOGRAPHIE : sténose l'artère rénale droite à 2 cm de son origine avec dilatation en aval de la striction.

INTERVENTION : le 2 Juillet 1962

On pratiquait une grande intervention comprenant une endarterectomie sur l'aorte terminale et iliaque commune droite, une sympathectomie lombaire bilatérale et on posait un "patch" sur l'artère rénale droite.

SUITES OPERATOIRES :

L'hypertension subsistait, on ne donna pas d'hypotenseur, les pouls des membres inférieurs étaient mieux perçus. Par la suite la malade se plaignit de faiblesse généralisée avec des malaises.

- ionogramme sanguin : Na (meq/l) 133
  K (meq/l) 2, 3
  Cl (meq/l) 95

- glycemie : normale
- calcémie : normale

2e U. I. V. : aucune opacification du côté droit.

URETEROPYELOGRAPHIE RETROGRADE : la diminution de la taille du rein droit avait progressé.

CATHETERISME URETERAL DROIT : absence totale d'urine.

ALDOSTERONURIE : 70 γ /24 h

. Comme l'hypertension s'élevait (230/140 mmHg) on donna reserpine et guanethidine ; la T.A. s'abaissa (180/90 mmHg) mais la kaliemie resta basse (2,1 à 3,7 meq/l) en dépit d'un apport quotidien oral et I.V. de potassium allant jusqu'à 270 meq;

. L'administration de 1 mg/j de spironolactone pendant 3 jours éleva la kaliemie à 4,6 meq/l avec une chute à 3,3 meq/l , 4 jours après l'arrêt du médicament.

REINTERVENTION : 4 Septembre 1961

On pratiqua alors une nephrectomie droite

SUITES OPERATOIRES :

- 3 jours après ionogramme sanguin normalisé.

Na (meq/l = 139
K (meq/l) = 4,4
Cl (meq/l) = 105
$CO_3 H^-$ (meq/l) = 26

aldosteronurie = 19,2 γ /24 h

- six semaines après : T.A. = 145/85 mmHg

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

rein : atrophie tubulaire ischemique.

1965 N° 26 - SLATON - BIGLIERI (cas 4)

Mlle P. G. 12 ans - sans antécédents pathologiques fut hospitalisée le 19 Juillet 1962. Son grand-père maternel était hypertendu, elle-même avait une T. A. normale en Février 62. Elle se plaignait de céphalées, nausées avec vomissements depuis six semaines, de troubles visuels avec polyurie et polydipsie depuis 15 jours enfin d'un amaigrissement de 6 kg.

A L'EXAMEN D'ENTREE : T. A. = 190/150 mmHg - pouls 120 - elle était mince, très altérée, l'examen thoraco-abdominal était normal en particulier sans souffle audible. Il n'y avait pas d'oedème. Les réflexes vifs accompagnaient un signe de Babinski bilatéral, la cardiomegalie radiologique, dépendait avant tout d'une hypertrophie ventriculaire gauche (E. C. G.).

AU F. O. : stade IV - hémorragies rétiniennes exsudats et oedème papillaire.

L'EXAMEN SANGUIN :

Hemogramme : normal

ionogramme sanguin : Na = (meq/l) 131
K = (meq/l) 3, 1 - 2, 6
Cl = (meq/l) 93
$CO_3 H^-$ = (meq/l) 35

hématocrite = 41 %

EXAMEN DES URINES : proteinurie : ++
sédiments : cylindres granuleux
catecholamines : normales

U.I.V. : rein droit : 11,5 cm - rein gauche : 10,5 cm

ARTERIOGRAPHIE : sténose de l'artère rénale gauche

Hypertension peu sensible aux hypotenseurs majeurs non diurétiques.

INTERVENTIONS - 25 Juin 1962 - thromboendarterectomie de l'artère rénale gauche principale - électrolytes et T.A. normalisés au 2e jour.

En Août 1963 - rechute état identique à celui présenté avant l'intervention.

- Août 1963 nephrectomie gauche

La T.A. tomba à 120/80 mmHg - le ionogramme sanguin se normalisa (K = 4 meq/l).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

endarterectomie : hyperplasie fibreuse intimale.

1965 N° 27 - SLATON - BIGLIERI (cas 5)

Mme V.A. : 52 ans fut hospitalisée le 13 juin 1961 pour un coma - Pas d'hypertension familiale connue.

- Depuis 2 mois : découverte d'une hypertension.

- Depuis 3 semaines : oedème de la cheville, dyspnée progressive avec amélioration passagère, puis

- 2 jours avant l'hospitalisation OAP et obnubilation croissante.

LORS DE L'HOSPITALISATION :

T.A. = 184/124 mmHg - pouls 88 / mn - les jugulaires étaient turgescentes,le coeur en rythme sinusal et sans souffle était modérément augmenté de volume. Il y avait des râles aux 2 bases pulmonaires, une hépatomégalie considérable, des pouls périphériques normaux et des oedèmes importants. On ne retrouvait aucune douleur de l'angle costo-vertébral, ni souffle abdominal,ni anesthésie, ni paralysie. Mais les réflexes tendineux étaient vifs avec signe de Babinski bilatéral

T.A. oscillait (200/100 mmHg - 240/120 mmHg)

- E.C.G. : hypertrophie ventriculaire gauche importante.

- F.O. : rétrécissement artériolaires, hémorragies, exsudats stade III.

EXAMENS DE SANG :

- numération globulaire : normale
- numération de formule : normale
- hematocrite = 35 % puis 42 %
- ionogramme :

Na (meq/l = 126
K (meq/l = 3,2
Cl (meq/l) = 77
$CO_3 H^-$ (meq/l) = 36

EXAMENS D'URINE

- proteinurie (+)
- sediment = quelques hématies
- uroculture = escherichia coli
- catecholamines = normales

ALDOSTERONURIE : 116 γ /24 h

RADIOGRAPHIE THORACIQUE : cardiomégalie et épanchements pleuraux bilatéraux.

U.I.V. : deux petits reins avec rein droit encore plus petit que l'autre.

CATHETERISME SEPARATEUR : diminution du volume d'urine et de l'excrétion sodée en provenance du rein gauche.

ARTERIOGRAPHIE : obstruction complète de l'artère rénale gauche - présence d'une circulation collatérale.

. Les signes de défaillance cardiaque disparurent avec le traitement.

. La kaliemie stagnait entre 2,8 et 4 meq/l en dépit d'un supplément de potassium de 40 à 80 meq/24 h.

. Après spironolactone (400 mg/24 h) la kaliemie passa de 3 à 4,6 meq/l en 4 jours.

INTERVENTION : 23 Août 1961

Il s'agissait d'une nephrectomie gauche.

SUITES OPERATOIRES :

T.A. = 130/80 à 150/90 mmHg.

Electrolytes sanguins : Na = 137 meq/l - K = 4,9 meq/l - Cl = 99 meq/l - CO_3H^- = 28 meq/l à la sortie de l'hôpital.

Aldosteronurie = 46 γ/24 h

Les électrolytes restèrent normaux, mais la T.A. s'éleva légèrement mais répondit à un traitement de reserpine et d'hydralazine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

rein : glomérules hyalinisés - modifications artérioscléreuses des vaisseaux arqués mais pas de signe évident de nephrosclérose.

1965 N° 28 - SLATON - BIGLIERI (cas 6)

Mme D. W. : femme de 36 ans fut hospitalisée en janvier 1962 après deux ans d'hypertension. En 1953 sa T. A. était à 124/80 mmHg (aucun passé rénal ni hypertension, ni diabète familial) on n'avait jamais donné de diurétiques. Ses premiers troubles consistaient en céphalées, crises de palpitation au repos sans sueur ni rougeur. Depuis 6 mois elle était thermophobe, insomniaque, hyperémotive. Durant le dernier trimestre apparurent une polyurie avec polydypsie des fourmillements et faiblesses des 4 membres associés à un amaigrissement qui atteint 11,500 kg.

A L'HOSPITALISATION :

T. A. = 240/150 mmHg, tachycardie 100 / mn sans polypnée, il existait un nodule mobile au pôle inférieur gauche du corps thyroïde. Il n'y avait pas de cardiomégalie, ni d'oedème. A l'auscultation : souffle systolique parasternal gauche d'intensité 2 ; poumons normaux. L'examen neurologique était normal.

F. O. : artérioles rétrécies - hémorragies - exsudats - stade III.

E. C. G. : hypertrophie ventriculaire gauche avec espace Q. T. allongé.

EXAMENS DE SANG :

- numération globulaire : normale
- numération de formule : normale

ionogramme : Na (meq/l) = 116

K (meq/l) = 1,9
Cl (meq/l) = 99
$CO_3 H^-$ (meq/l) = 33

hematocrite = 45 %
cholesterol 4,23 g/ml
lipémie 8,10 g/100 ml
PBI = normal

EXAMEN DES URINES :

proteinurie : +++
sédiment = quelques hématies et leucocytes
culture = streptocoque.
catecholamines : normales.

ALDOSTERONURIE : 44 γ/24 h

CAPTATION DE L'IODE RADIOACTIF : normale.

HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE : de type diabétique.

LE SODIUM TOTAL ECHANGEABLE (déterminé par le Na 42) était de 47,8 mg/kg (normal 39,5 mg/kg)

U.I.V. : aucune excrétion du rein droit
rein gauche : 14 x 7 cm - rein droit : 9 x 4 cm

CATHETERISME SEPARATEUR : pas d'urine en provenance de l'uretère droit.

ARTERIOGRAPHIE : obstruction totale de l'artère rénale droite avec cuculation collatérale.

L'administration de spironolactone permit à la kaliemie de passer de 3 meq/l à 4,4 meq/l en 4 jours.

INTERVENTION : 26 février 1962

On pratiqua une nephrectomie droite.

SUITES OPERATOIRES :

- immédiatement après : T.A. tomba à des chiffres normaux puis s'éleva graduellement et la malade dut recevoir de la guanethidine pendant 3 semaines.

ensuite - ionogramme sanguin se normalisa

(Na = 139 meq/l - K = 4,6 meq/l - Cl = 107 meq/l
$CO_3 H^-$ = 26 meq/l - hématocrete 39 %).

- cholesterolemie
- courbe d'hyperglycemie provoquée

} devinrent normales.

L'infection urinaire fut jugulée par les antibiotiques.

aldosteronurie : 9 γ /24 h

- 2 ans plus tard : - aucun symptome
- T.A. = 120/80 - 150/90 mmHg

Il fut procédé à l'ablation de l'hématocele de la thyroïde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

. artère rénale : thrombose sans aspect de sclérose intimale ou d'hyperplasie fibromusculaire.

. biopsie rénale gauche : nephrosclérose.

1965-66

N° 29 - BARRACLOUGHT

Mr X. . , 22 ans fut expertisé en Décembre 1963 pour suspicion de sténose aortique. C'était un sujet en bonne santé, non anémique dont l'examen ne montrait pour toute anomalie qu'un souffle systolique dans la région aortique. Le catheterisme cardiaque gauche n'objectivait pas de gradient à travers l'orifice aortique. La T. A. était à 110/70 mmHg

- Un mois plus tard débutèrent une polyurie avec nycturies aboutissant 17 jours après à une diurèse de 5 l s'effectuant en 10 mictions diurnes et 4 nocturnes.environ. Il souffrait d'une soif qui le torturait quand apparurent quelques troubles visuels .

- Hospitalisation le 25 janvier 1964 :

l'amaigrissement chiffrait 9, 7 kg. Un état de deshydratation intense se manifestait par une peau sèche, sans souplesse, une langue rôtie, des veines collabées, une tachycardie à 100. La T. A. était à 245/140 mmHg. Il n'y avait pourtant ni faiblesse musculaire, ni hypotonie.

AU F. O. : oedème papillaire bilatéral plus intense à droite, sans hémorragie ni exsudat.

IONOGRAMME SANGUIN :

Na (meq/l) = 113
K (meq/l) = 2, 1
Cl (meq/l) = 82
$CO_3 H^-$ (meq/l) = 34
urée : 0, 20 g/l

DANS L'URINE : petite proteinurie

U. I. V. : rein droit non secrétant
rein gauche normal.

ARTERIOGRAPHIE RENALE : normale à gauche - obstruction de l'artère rénale droite sur 1 cm près de son origine sans remplissage artériel périphérique, ni temps nephrographique.

AU CATHETERISME SEPARATEUR : aucune urine ne provient de l'uretère droit (bonnes conditions techniques).

ALDOSTERONURIE : 128 γ /24 h (n^{al} - 16 γ/24 h)

SECRETION D'ALDOSTERONE (janvier 1964) : 1197 γ /j (normal - 44 à 161 γ/j)
(régime de 96 meq/j de sodium - bilan sode +).

DOSAGE DE RENINE PLASMATIQUE : 1920 U /L
(janvier 1964)
(normal 4 à 18 U/L)

INTERVENTION : 5 Février 1964

Le rein droit était pâle et mou avec gradient aorto-rénal, on pratiqua un pontage en greffant une veine saphène qui fit disparaître le gradient et dès la lever des clamps un peu d'urine s'écoula du catheter droit. La sténose ne put être explorée à cause de la proximité des gros vaisseaux.

SUITES OPERATOIRES : excellentes.

en 8 jours plus de polyurie
en 15 jours T. A. :normale (135/80 mmHg)
en 1 mois : ionogramme sanguin normalisé.

Na = 138 meq/l - K = 4, 4 meq/l - bicarbonates 28 meq/l.

en 2 mois : poids antérieur retrouvé - T. A. = 132/76 mmHg.

au F. O. : léger flou papillaire gauche.
albuminurie modeste (traces à droite - importante à gauche)
urée sanguine 0, 30 g/l

Janvier 1965 : sujet normo tendu - F.O. : normalisé, gardait des traces d'albuminurie.

SECRETION D'ALDOSTERONE : 142 γ /j

taux de renine plasmatique : 16 U /l

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

biopsie du rein droit : lésions d'ischémie avec tubules petits bordes d'un épithélium assez plat.

1966 N° 30 - EMANUELLI

Mr M.E. homme de 42 ans fut hospitalisé en septembre 1964. Depuis 7 ans il souffrait de crises de douleurs vives du flanc gauche irradiant aux O.G.E. s'accompagnant de pollakiurie.

Depuis Septembre 1963 il se plaignait de soif intense, de polyurie, de nycturies, d'asthénie profonde, de crampes musculaires des membres inférieurs, de nausées avec vomissements et céphalées rebelles. L'acuité visuelle diminuait, il présentait des scotomes. A l'effort il remarquait dyspnée et à vrai dire la symptomatologie mineure au départ s'était peu à peu constituée, chaque symptome devenant de plus en plus net et plus intense comme le temps passait. En mars 1964 la T.A. atteignit 230/145 mmHg.

En septembre 1964, l'état général était devenu mauvais, la peau sèche sans oedème. B_2 était augmenté à la base, l'examen pulmonaire normal ; il y avait une légère hyporeflexie tendineuse.

E.C.G. : hypertrophie ventriculaire gauche avec ischemie sous endocardique gauche - trouble de la repolarisation rapporté au déséquilibre électrolytique.

F.O. : oedème papillaire bilatéral avec de nombreuses suffusions hémorragiques et exsudatives - signe du croisement-artérioles tortueuses, irrégulières.

EXAMENS SANGUINS :

- anémie hypochrome modérée.

- ionogramme :

K (meq/l) = 2,85
Na (meq/l) = 133
Cl (meq/l) = 96
Hematocrite = 49 %
R.A. (vol %) = 64

urée = 0,25 g/l

EXAMENS D'URINE :

Diurèse = 4 à 5 l
PH = 6,6 - 6,9
proteinurie = 2,3 g ‰
sédiment : quelques cylindres, leucocytes, hématies
uroculture : positive pour un staphylocoque.
concentration maximum = 600 mosm/l

U.I.V. : normale à gauche ; à droite on ne voyait ni rein, ni arbre urinaire.

RETROPNEUMO PERITOINE :

- pas d'anomalie surrénale
- ombre rénale droite réduite (2/3 de la normale)
- ombre rénale gauche un peu augmentée.

SCINTIGRAPHIE RENALE : radioélément fixé très faiblement à gauche et normalement à droite où la captation était uniforme.

ALDOSTERONURIE : 23 γ /24 h (méthode de Neher et Wettstein = normal max 16γ/24h) après un long régime normosodé.

DOSAGE DE LA RENINE PLASMATIQUE : après 12 h de lit et 60 jours de régime normo salé (méthode Brown et Coll).

- sang artériel fémoral 75 ν/l (N^{al} 5 à 35)
- sang veine rénale droite : 250 ν/l

Le régime normo sale améliorait l'ionogramme, le régime hypersalé donnait une polyurie intense avec un bilan sode négatif.

La suppression presque totale du sodium a tellement aggravé les signes

fonctionnels qu'on dut interrompre le test. Le malade devenait comateux, oligurique, avec natriurèse basse mais bilan sodé négatif, la kaliemie, et l'alcalose demeuraient inchangés.

INTERVENTION Novembre 1964

fut une nephrectomie droite d'un rein de 53 g régulier très ferme. La surrénale homolatérale comportait une hypertrophie nodulaire.

SUITES

La T.A. resta à 230/130 mmHg pendant 5 heures, puis survint un choc (T.A. = 85/60 mmHg) contrôlable seulement par l'angiotensine II qui fut perfusée à dose décroissante pendant 7 jours.

Les troubles fonctionnels avaient disparu, l'ionogramme sanguin était normal (plus d'alcalose au 12e jour), la T.A. était à 130/80 mmHg, l'albuminurie à 1,5 g ‰

- 3 mois plus tard : restriction sodée bien supportée.
- 4e mois : aldosteronurie : 13 γ /24 h

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- au microscope optique : tous les éléments étaient touchés, scléro hyalinose glomérulaire avec intense fibrose péri-glomérulaire, degenerescence tubulaire avec épaississement de la membrane basale - Sclérose interstitielle truffée de foyers lymphomonocylaires.

Epaississement intimal et hyperplasie musculaire de la média au niveau des artères.

- au microscope électronique : épaississement de la membrane basale des capillaires glomérulaires - les lésions tubulaires n'étaient pas spécifiques, les cellules juxta glomérulaires comportaient de nombreuses granulations.

COMMENTAIRE DES OBSERVATIONS

Nous avons regroupé dans le chapitre précédent trente observations de la littérature qui nous ont paru répondre aux critères définis dans l'introduction. L'observation Perr., prendra le n° 31. Elles sont un peu inégales, mais tout en respectant au mieux la rigueur scientifique, il ne nous a pas paru souhaitable d'avoir pour chacune d'elles les mêmes exigences. La médecine de 1967 n'est pas celle de 1937.

D'après les critères présents nous les classons dans plusieurs catégories. Tous les malades ont des signes cliniques, limités pour certains à une hypertension artérielle.

I - signes cliniques et cure chirurgicale, cas 1 - 2

II - signes cliniques, ionogramme, cure chirurgicale : cas 6 - 15 - 26

III - signes cliniques, ionogramme, hyperaldosteronurie : cas 7 - 13 - 19

IV - signes cliniques, ionogramme, hyperaldosteronurie, données de l'autopsie : cas n° 5 - 8 - 9 - 10

V - signes cliniques, ionogramme, hyperaldosteronurie, cure chirurgicale : cas n° 3 - 11 - 12 - 14 - 16 - 17 - 18 - 20 - 21 - 22 - 23 - 24 - 25 - 27 - 28;

VI - signes cliniques, mesure de la rénine - cure chirurgicale : cas n° 4

VII - signes cliniques, ionogramme, hyperaldosteronisme, mesure de la rénine, cure chirurgicale 29 - 30 - 31

Plutôt qu'une véritable étude statistique des symptomes nous rechercherons la tendance générale, le profil séméiologique qui se dégage de ces observations, une statistique sur un nombre de cas aussi limité serait forcément fausse.

LE SEXE

Il n'apparaît pas dans notre étude de prépondérance de l'affection pour l'un ou l'autre sexe ; en effet sur 31 sujets 16 sont des hommes et 15 des femmes. Nous ne pouvons pas confirmer les résultats de Margolin (116) qui découvrait une forte majorité masculine, inexpliquée d'ailleurs ; il supposait seulement l'intervention du même facteur inconnu qui prédispose l'homme aux thromboses coronaires.

L'AGE

La répartition des individus dans la pyramide des âges se fait entre 12 et 63 ans. L'âge moyen des malades est de 41 ans et demi. Il n'y a pas de sujet très âgé, ce qui peut étonner à première vue lorsqu'on sait, comme nous le verrons ultérieurement que beaucoup de ces néphropathies sont sous la dépendance d'obstructions de l'artère rénale par athérosclérose. Cette maladie, bien qu'elle tende actuellement à toucher une population de plus en plus jeune n'en demeure pas moins la maladie du vieillissement. Face à ce problème, il faut rester objectif et avouer que nous n'apportons pas la même ardeur dans la recherche étiologique d'une hypertension en geriatrie, et chez l'adulte relativement jeune. De plus ces vieillards dont l'arbre vasculaire est fragilisé ne peuvent peut-être pas faire face à cette hypertension grave. Ceci ajouté au nombre limite des cas rapportés explique qu'il n'y ait pas de grand vieillard parmi nos malades.

Plus intéressante que l'étude globale de l'âge nous paraît être la répartition de celui-ci en fonction des grands types étiologiques. Plusieurs mécanismes président à l'hypovascularisation rénale, nous distinguerons 3 groupes (voir tableau 8')

1° L'athérosclérose démontrée ou très vraisemblable.

2° Les autres causes : démontrées.

3° Les cas où aucune explication satisfaisante n'a pu être fournie.

- Dans le ler groupe : relevant de l'athérome, on trouve 11 sujets dont 8 sont des hommes, la moyenne d'âge est de 51 ans 1/2 on retrouve donc ici la prépondérance masculine pour l'athérome chez l'adulte d'âge moyen.

- Dans le 2e groupe : 9 malades toutes des femmes la moyenne d'âge est de 26 ans, l'hyperplasie fibromusculaire représente presque la moitié des cas.

- Enfin dans le dernier groupe relativement important, 11 sujets (1/3 de nos cas) en dépit de tous les examens clinique, biologique, de la chirurgie, et l'étude histologique on n'a pas pu établir la cause de l'atrophie rénale ou la nature de la lésion artérielle qui l'a déterminée de façon sûre. Ce groupe est sans unité aussi bien pour le sexe, que pour l'âge. Remarquons que nous n'avons trouvé aucun cas d'embolie par rétrécissement mitral, deux pheochromocytomes, et 2 adénomes surrénaliens associés à une atrophie rénale.

- Scènes aiguë de constitution de l'infarctus rénal.

Dix malades présentèrent avant la découverte de l'hypertension et de l'hyperaldosteronisme un tableau pouvant faire évoquer l'infarctus rénal à postériori. à une ou plusieurs reprises. Les sujets 1 - 4 - 9 - 13 - 18 - 19 - 30 - 31 ont eu des tableaux aigus avec douleurs lombaires majeures irradiant à l'abdomen et aux O. G. E. Ces douleurs sont généralement localisées à un côté ou franchement prédominantes d'un côté, elles s'accompagnent de température, de vomissements, parfois d'hyperazotemie. Il est rare cependant que le diagnostic exact soit porté . On parle de cysto-pyelite, de glomerulonephrite, de coliques nephrétiques. Parfois même le malade est appendicectomisé dans un ler temps (87 sujets 1 et 2). Chez d'autres le tableau est beaucoup plus fruste marque seulement par des lombalgies (cas 21) - ou par une pyurie (cas 17). Enfin chez tous les autres, aucune symptomatologie n'a pu être relevée qui permette de dater l'accident thrombosique ou obstructif. Dans notre cas les troubles ont commencé par une crise douloureuse étiquetée colique néphrétique gauche qui correspond certainement à la constitution de l'infarctus rénal.

Il existe fréquemment une hyperleucocytose sanguine à la phase aiguë considérée par Goodyear et Beard comme un excellent signe d'infarctus rénal (58). Pour Margolin (116) elle persiste entre 10 000 et 30 000 chez 13 de ses 24 malades à l'état chronique et disparaît après la nephrectomie. Nous en avons nous-même compté 6 cas sur 14 recherches (tableau 4').

On ne retrouve que 5 fois la notion d'antécédents familiaux d'hypertension ce qui ne paraît pas plus important que dans une population de sujets tous venants. Il n'y a pas d'unité dans les antécédents personnels de nos malades. La majorité n'a aucun passé pathologique, pour les autres on ne remarque pas d'entité morbide particulièrement apte à favoriser l'apparition d'un hyperaldosteronisme par nephropathie. Nous pouvons remarquer tout au plus un certain nombre de manifestations atheroscléreuses (coronarite artérite) chez ceux qui feront une obstruction artérielle rénale athéromateuse.

Le tableau d'hyperaldosteronisme.

Cliniquement ces malades sont tous des hypertendus ; et il s'agit toujours d'hypertension sévère par ses chiffres manométriques (diastolique supérieure à 10 : dans 28 cas sur 29 chiffres) et son retentissement viscéral. Son déclenchement paraît souvent brutal (obs. 1 - 4 - 19 - 21 - 24 - 26 - 27) les chiffres tensionnels s'élèvent rapidement en une à quatre semaines. Parfois c'est une hypertension ancienne asymptomatique très bien tolérée qui brusquement s'accompagne de tout un cortège de troubles (cas 14). Les céphalées y sont majeures par leur intensité et leur fréquence (tableau 1') s'accompagnant de nausées avec quelques vomissements et d'une baisse de l'état général. Cette élévation tensionnelle retentit très vite sur l'oeil avec baisse de l'acuité visuelle et apparition au F.O. d'hémorragies,d'exsudats et même d'oedème (13 cas sur 30). L'hypertrophie ventriculaire gauche clinique et électrique, l'oedème cérébral et son cortège de troubles des réflexes et de la conscience sont les principales manifestations de cette sévérité (tableau 2').

Le syndrome polydipsique (tableau 1') existe fréquemment à un degré variable. Il s'accompagne de chutes pondérales parfois majeures, et de nycturies dans 15 cas sur 30 qui peuvent être franches alors mêmes que la diurèse est peu augmentée cas n° 3 - 12 - 13.

Les urines très peu concentrées sont isosthénuriques et leur densité n'augmente pas avec l'administration d'ADH (cas 8 et 31) le PH en est alcalin. Un sédiment constitué de quelques leucocytes hématies cylindres est retrouvé 16 fois. La proteinurie est très variable d'un dosage à l'autre chez le même sujet (cas 15) et sur l'ensemble des cas : absente dans 8 d'entre eux elle peut atteindre près de 55 g par jour (cas 9).

Remarquons que le rein à l'origine du syndrome

n'est pas secretant (cas 3 - 11 - 16 - 25 - 28 - 29) et que ces desordres sont dus au rein controlatéral réputé sain.

Les troubles musculaires se présentent dans près de la moitié des cas, mais nous avons rarement retrouvé des crises isolées de sidération musculaire de survenue brutale (cas 11 et 20) mais plutôt une baisse majeure de l'état général qui va jusqu'à interdire même la station debout (cas 6 - 7).

La tétanie est retrouvée 5 fois dont une fois electromyographique pure, elle se voit dans les deux sexes.

Il a été trouvé 4 fois un souffle abdominal orientant vers la sténose artérielle.

Le ionogramme sanguin objective une alcalose hypokaliemique, hypochlorhemique, et hyponatremique, cette dernière constatation constitue une différence essentielle avec le syndrome de Conn. La réserve alcaline est élevée.

Parmi les autres examens biologiques du sang ce sont les troubles glucidiques qui sont les plus marquants. La glycemie de base est 6 fois pathologique sur 7 recherches, tantôt élevée, tantôt basse. Les courbes d'hyperglycemie provoquée 6 fois sur 6 de type diabétique. Ce trouble est reversible après la chirurgie. Notre malade qui était diabétique avant l'hyperaldosteronisme a aggravé son diabète au cours de sa maladie.

L'aldosteronurie est élevée de même que la mesure de rénine quand elle a été recherchée dans le plasma ou le rein.

L'allure évolutive générale se fait sur un mode rapide comme en témoignent le tableau général des cas. L'état des malades est très vite grave, alarmant avec deshydratation, coma, hypertension maligne menaçant le coeur, l'oeil, les artères. Chez un certain nombre d'entre eux le bilan est incomplet à cause de la sévérité du tableau clinique qui rend hésitant à pratiquer certaines manoeuvres un peu traumatisante. L'intervention est alors décidée comme une opération de sauvetage pour ne point gaspiller la moindre possibilité de salut même avec un diagnostic incertain. Chez de tels sujets la nephrectomie a des effets spectaculaires, inespérés.

Les épreuves spéciales qui peuvent nous amener au diagnostic de lésion rénale unilatérale, et à l'identification du côté atteint

sont essentiellement au nombre de six. En allant du plus simple au plus complexe nous citerons

- la radiographie abdominale simple
- l'U. I. V.
- l'uretero pyelographie rétrograde
- le catheterisme séparateur
- l'arteriographie rénale
- le retro pneumo-péritoine.

Si leurs facilités ou difficultés respectives les rendent plus ou moins utilisées, leur valeur est aussi très différente.

La radiographie simple, qui ne nécessite aucune technique particulière peut être pratiquée dans tous les cas. Bien souvent malheureusement elle ne peut fournir aucun renseignement. Cependant sur des clichés de bonne qualité, on observe l'ombre rénale. La seule chose que nous puissions attendre est une assymétrie rénale, encore faut-il qu'elle soit franche (au moins supérieure à 3 cm), mais convenons que assymétrie rénale n'est pas synonyme d'atrophie rénale ou de fonction diminuée. Ce peut être une fausse assymétrie due à l'orientation du film ; ce peut être une assymétrie vraie, curiosité anatomique simple. Donc la valeur de la radiographie sans préparation est celle d'un débrouillage préliminaire, du petit détail qui excite notre curiosité et cristallise nos investigations.

- L'U. I. V. est très largement pratiquée aujourd'hui pourvu que la valeur fonctionnelle rénale dont témoigne l'urée sanguine soit suffisante. C'est un examen assez facile chez un malade qui n'est pas en trop mauvais état. Si nous analysons ses échecs, il faut envisager plusieurs sortes de résultats (tableau 7'). Dans le cadre qui nous intéresse, 2 épreuves sont normales sur 25 réalisées chez des malades atteints de néphropathie unilatérale. Il s'agit alors de reins dont le fonctionnement est encore bon et qui ont une taille voisine de la normale.

- Une seule fois l'erreur consiste à attribuer la lésion majeure du côté droit alors qu'elle siège à gauche. Cette anomalie provient de ce que les 2 reins sont de petit volume, le plus petit n'étant pas le responsable de l'hypertension.

Enfin dans 4 cas l'examen est de mauvaise qualité ou les anomalies trouvées trop minimes pour être rendues responsables de l'hypertension artérielle par ce seul examen. Les résultats positifs se partagent en 2 catégories. 12 U. I. V. ont un "rein muet" sans qu'on

puisse savoir ce qu'il y a derrière cette absence de sécretion du produit de contraste. 6 épreuves objectivent l'atrophie rénale totale ou segmentaire. L'avantage de l'UIV c'est qu'elle est de réalisation facile. Elle peut être aussi pratiquée à plusieurs reprises dans l'évolution et par là nous donne des renseignements dynamiques sur la marche de la maladie (2 cas). Elle se révèle un excellent examen de routine, et de débrouillage. Elle ne saurait être la seule investigation tentée à l'heure d'aujourd'hui sauf sur un malade dont l'état inspire de vives inquiétudes et qu'on tente de sauver par la nephrectomie.

L'uretero pyelographie retrograde : est un examen qui a battu en retraite devant les nouvelles investigations à cause de ses insuffisances et du risque infectieux qu'il représente. Il apporte la preuve de la liberté des voies excrétrices ce qui a une grande valeur quand on sait que l'UIV montre un rein non secrétant dans plus d'un tiers des cas. L'uretero pyelographie retrograde objective l'atrophie rénale unilatérale dans 2/3 des cas où elle est pratiquée, elle est normale dans le dernier tiers.

C'est un examen qui paraît donc utile, mais en raison de ses risques, de ses difficultés, de son inconfort il n'est pas indispensable. Cependant il le couple parfois avec.

Le catheterisme séparateur : cette technique est plus intéressante car elle va étudier le fonctionnement de chaque rein pris séparément, un seul échec (examen normal) sur 14 épreuves réalisées dans le cadre de ce travail. De plus si les conditions techniques sont bonnes (vérifier par une sonde vésicale) on peut voir :

- un rein absolument non fonctionnel (7 cas)
- un rein de fonctionnement déficient (6 cas) qui travaille encore.

Le test de Howard étudie la concentration sodée de l'urine recueillie. On observe dans l'ischémie deux types de réponse :

. soit une diurèse diminuée avec concentration sodée urinaire diminuée par rapport à l'autre côté, le rein fonctionnant très peu et très mal (5 cas).

. soit une diurèse diminuée avec concentration sodée urinaire augmentée par rapport au côté sain qu'on explique par une réabsorption accrue de l'eau contenue dans le filtrat glomérulaire. Cette réponse est plus spécifique de l'ischémie rénale que l'autre (1 cas).

Cette technique est précise et délicate, comporte un risque infectieux minime si elle est correctement réalisée. Elle mériterait certainement une place plus grande dans l'expertise de sujets suspects de nephropathie unilatérale. Elle permet aussi de connaître la valeur fonctionnelle du rein réputé sain et de savoir s'il pourra à lui seul assumer une fonction rénale suffisante après la chirurgie.

- L'artériographie rénale : apparaît vraiment comme la méthode de choix, pour étudier ces malades. Quelle que soit sa technique, méthode de Sedlinger, ou ponction directe de l'aorte elle nous donne des renseignements de plusieurs ordres concernant

. les artères rénales : on observe des rétrécissements (sténoses partielles ou étagées) ou des arrêts complets du produit opaque qui indiquent une obstruction totale de la lumière. On connaît aussi l'étendue des lésions : unilatérale strictes ou bilatérale avec prédominance sur l'un ou l'autre côté.

. la nature des lésions : l'aspect du reste de l'arbre artériel : aorte surtout, peut montrer soit une athérosclérose diffuse avec tortuosité, rigidité, plaques, bombant dans la lumière ou soit au contraire des artères saines par ailleurs.

La sténose due à une maladie fibromusculaire des artères rénales avec son aspect en chapelet est caractéristique de l'étiologie pour un oeil averti.

. le temps parenchymateux : peut

- soit faire défaut : quand la sténose est totale sans collatérales sous-jacentes.

- soit montrer une image pâle témoignant de l'appauvrissement du lit vasculaire

. réduite en volume signant l'atrophie

. ou avec une tonalité différente des deux pôles dont un seul est ischémie.

On a critiqué l'artériographie qui montre des images de sténose sans signification fonctionnelle. Il s'agit d'images d'encoches anatomiques visibles sur le film artériographique sans que la fonction rénale soit perturbée. Le cathétérisme séparateur couplé avec

l'artériographie permet dans un certain nombre de cas de trancher la discussion. Dans les autres cas l'existence de signes cliniques graves dans l'immédiat ou d'une menace pour l'avenir sont suffisants pour trancher la question en faveur d'une intervention au moins exploratrice (prise de pression dans l'aorte et dans l'artère rénale).

Dans les cas que nous avons résumés aucune erreur de ce genre n'a été commise. Toutes les artériographies sont positives et toutes correspondent effectivement à une lésion anatomique et fonctionnelle.

Quant au Retropneumo-péritoine c'est un examen un peu désagréable, qui apporte des arguments négatifs permettant d'écarter la tumeur surrénalienne et des arguments positifs en faveur de l'atrophie rénale (6 cas) . Il n'est pas exempt d'erreur (2 résultats faussement positifs sur 10 épreuves réalisées). Il faut se souvenir que les décollements ne sont pas toujours bons et que la lecture en ce cas est souvent délicate. Il est insuffisant dans tous les cas où l'atrophie rénale n'est pas très importante, de plus aucun des deux phéochromocytomes de la série n'a été dépisté lors de cet examen. L'adénome surrénalien vrai et l'atrophie rénale peuvent coexister (cas 5 et 10) et la lésion rénale engendre souvent une hyperplasie nodulaire de la surrénale dont quelques cas ont été pris pour des syndromes de Conn. C'est donc un examen utile surtout pour éliminer l'hyperaldosteronisme primaire. Il comporte un lot d'erreur non négligeable et n'est pas toujours indispensable. Si l'artériographie faite avant lui est positive et conduit à intervenir, il paraît inutile car il ne donnera pas de meilleur résultat que la palpation chirurgicale des surrénales.

Le diagnostic différentiel de l'hyperaldosteronisme secondaire par nephropathie unilatérale se pose avec l'hypertension sévère avec hypokaliemie souvent majorée par les diurétiques, d'autant plus que l'aldostéronurie et même la mesure de la rénine plasmatique peuvent être élevées. C'est l'artériographie rénale qui permet seule la distinction.

L'hyperaldostéronisme primaire qui réalise un tableau très proche :

Symptomes cliniques d'hyperaldosteronisme primaire
d'après une analyse de 145 cas selon J. W. Conn

fatigue musculaire	73 %
polyurie - nycturies	72 %
céphalées	51 %
polydipsie	46 %
paresthésies	24 %
troubles visuels	21 %
paralysies	21 %
tétanie	19 %
gène musculaire	16 %
asymptomatique	6 %

L'hypéraldostéronisme secondaire s'en distingue par plusieurs points :

. sévérité plus grande de l'hypertension artérielle, bien que l'hyperaldostéronisme primaire puisse avoir aussi une hypertension sévère (51).

. présence d'une hyponatrémie sanguine alors que la natrémie est normale ou élevée dans l'hyperaldosteronisme primaire (21).

. assymétrie de fonctionnement rénal vérifiée soit par UIV, soit par le test de Howard et peut être dans l'avenir par le rénogramme isotopique.

. anomalie artérielle à l'artériographie

. réponse particulière au test de Kaplan avec une sensibilité moins grande que les autres hypertendus à l'injection d'augiotensine (95).

. une production importante de rénine plasmatique (cas 29 - 30 - 31) qui le différencie formellement de la production pratiquement nulle de rénine dans l'hyperaldostéronisme primaire (1). Ce point est essentiel pour le diagnostic différentiel.

. enfin chirurgicalement absence d'adénome surrénalien et existence d'une

anomalie rénale. Ce critère n'est pas absolu, l'hyperaldostéronisme primaire n'est pas toujours dû à une tumeur de la surrénale (128). Les lésions artérielles avec atrophie rénale par contre peuvent coexister avec un adénome surrénalien (cas 5 et 10) ou avec une hyperplasie nodulaire cortico-surrénalienne (cas 9). Il est possible que certains cas qui ont été antérieurement classés dans les hyperaldostéronismes primaires sans adénome soient en fait des hyperaldostéronismes secondaires.

- La thérapeutique : est chirurgicale dans tous les cas. L'hyperaldostéronisme primaire guérit par la surrénalectomie, le secondaire par la suppression de la lésion rénale. Il peut s'agir soit d'une restauration vasculaire conservatrice (cas 23 - 24 - 29) soit d'une néphrectomie (pratiquée dans 17 cas). La surrénalectomie isolée a conduit rapidement à la mort (cas 8 - 9) sauf quand elle est associée à la néphrectomie (cas 3 - 20). Des interventions conservatrices ont parfois donné seulement des résultats transitoires avec récidive ayant nécessité la néphrectomie secondaire (cas 25 - 26).

- Le pronostic : est rapidement fatal si le sujet est laissé à une thérapeutique médicale. Les antialdostérones ont un effet bénéfique certain mais transitoire. L'intervention peut seule apporter une guérison spectaculaire (23 cas sur 29 opérés), un seul échec total après néphrectomie l'état demeurant inchangé (cas 13) 3 sujets avec séquelles, une albuminurie, deux hypertensions mais l'un des sujets présentait antérieurement une hypertension asymptomatique sur laquelle était venue se greffer l'hyperaldostéronisme secondaire.

Il s'agit donc d'une affection grave, rapidement évolutive dont le pronostic est totalement transformé par la chirurgie rénale.

tableau 1'

TABLEAU DES MANIFESTATIONS CLINIQUES LES PLUS FREQUENTES

SYMPTOMES	S. INAUGURAL	FREQUENCE (s. modéré)	(s. majeur)		totale
Amaigrissement	2	moins 5kg 3	5 à 10 kg 13	plus 10 kg 9	25
Polyurie	3	moins 3 l. 11	3 à 5 l. 5	plus 5 l. 8	24
Céphalées	15	6	13		19
Soif	5	9	10		19
Asthénie	2	9	7		16
Nycturies	3	moins de 5 7	5 à 10 5	plus 10 3	15
Faiblesse musculaire	0	6	6		12
Dyspnée	1	6	3 (O/A/P)		9
Deshydratation de l'EG	1	4	5		9
TR. Acuité visuelle	1	6	1 (proche cécité)		7
Coma	0				7
Nausées	1	6	0		6
Anorexie		6	0		6
Tétanie	0	5	0		5
Hémorragies	2	3	2		5

(S inaugural : symptôme initial qui a motivé une consultation médicale. Il n'a pas été tenu compte dans cette colonne des cas où le malade fut hospitalisé pour H.T.A. sans plus de précision.
- Un malade peut avoir plusieurs signes inauguraux).

tableau 2'

TABLEAU DES MANIFESTATIONS CLINIQUES
RAREMENT RENCONTREES

SYMPTOMES	FREQUENCE	SYMPTOMES	FREQUENCE
TR. Psychiques	4	Oedème	2
Convulsions	4	Sueurs	2
Vomissements	4	Angor	2
Paresthésies	4	Constipation	2
Vertiges	3	Pollakiurie	1
Paralysies	3	Dysurie	1
Crampes	3	Impuissance	1
Agitation	3	Tremblements	1
Palpitations	3	Polyphagie	1
Lombalgies	2	Insomnie	1
		Thermophobie	1

La fréquence est recherchée en nombre de cas sur 31 sujets étudiés.

tableau 3'

SIGNES D'EXAMEN

Diastolique (mmHg)	100	100 à 130	130	non chiffrée
Hypertension artérielle maximale (31 cas)	1	9	19	2
Stade	I	II	III	IV
F. O. (29 cas)	4	6	6	13
	10		19	
* E. C. G. (21 cas)	normal	H. V. G.	ischémie	hypokaliémie
	5	11	2	9
* Souffles (13 cas)	B_2 claqué	éjection	abdominaux (+)	abdominaux (-)
	2	4	4	5
* Réflexes (7 cas)	vifs	diminués	S. Babinski bilatéral	
	3	4	3	
* Tétanie (6 cas)	S. Chvosteck	S. Trousseau	E. M. G. (+) sans s; clinique	
	4	3	1	

* Le même examen peut donner plusieurs signes.

tableau 4'

SIGNES BIOLOGIQUES SANGUINS

(exception du ionogramme)

Examens	Nb de cas	Avant Chirurgie		Après Chirurgie	
		normal	pathologique	amélioré	non contrôlé
Numération globulaire (leucocytose)	14	8	(9 000 à 19 000) 6		
Glycémie	7	1	(élevée) 3 (basse) 3		
H. G. P.	6	0	(diabétiques) 6	4	2
pH sanguin (alcalose)	6	1	(7, 50 - 7, 58) 4 (non chiffré) 1	3	3
lipemie (élevée)	3	0	(8, 10 à 1/g) 3		
Cholestérol (élevé)	3	0	(3, 50 à 4, 23) 3	1	2

tableau 5'

SIGNES BIOLOGIQUES URINAIRES

(exception des ionogrammes)

Examen	s. absent				
Proteinurie (30 cas)	10	traces	inf 3 g/24 h	3 à 10g/24 h	10 à 22 g/24 h
		4	8	1	7
		(modérée) 12		(majeure) 8	
Sédiment * (30 cas)	17	leucocytes	hématies	cylindres	cell. épith.
		9	7	7	2
Densité maxima (15 cas)		< 1005	1005-1010	1010-1022	
		1	4		
		(< 1010) 5		10	
pH urinaire (alcalose) (10 cas)	1	(5 à 6)	(6 à 7)	> 7	non chiffré
		1	3	4	1
Densité (7 cas)		< 1005		1005 à 1011	
		5		2	

* La même urine peut contenir un sédiment complexe.

tableau 6'

TABLEAU GENERAL DES MANIFESTATIONS RENCONTREES

	FREQUENCE positif	FREQUENCE négatif cert. / prob.	ASSOCIATION des deux	ABSENCE TOTA. de l'un et l'autre
Baisse de l'état général				
(16) hommes	13	- / 3		
(14) femmes	12	- / 2		
total	25	5		
Musculaires				
(16) hommes	9	3 / 4		
(14) femmes	12	- / 2		
total	21	9		
Cardiaques				
(16) hommes	13	- / 3		
(14) femmes	8	5 / 1		
total	21	9		
Nerveux				
(16) hommes	10	- / 6		
(14) femmes	5	- / 9		
total	15	15	hommes 4	hommes 5
			femmes 3	femmes 5
			7	10
Sensoriels				
(16) hommes	6	1 / 9		
(14) femmes	6	- / 8		
total	12	18		
Urinaires				
(16) hommes	16	0 / 0		
(14) femmes	11	- / 3		
total		3	hommes 10	hommes 0
			femmes 8	femmes 2
			18	2
Soif				
(16) hommes	11	- / 5		
(14) femmes	8	- / 6		
	19	11		

(cert. : certain ; prob. : probable) - positif : trouble cherche et trouvé ; négatif : absence d'un trouble recherché - On a comptabilisé ici la moindre anomalie trouvée soit (trouble fonctionnel soit résultat d'examen) touchant les grandes fonctions.

tableau 7'

Comparaison de la valeur respective des divers examens complémentaires utilisés dans la détection de la lésion rénale

	Cas	Positif	Insuffisant	argument négatif	erreur
U. I. V.	25	18	6	-	1
artériographie	16	16	-	-	-
catheterisme séparateur	14	13	1	-	-
Uretero - pyelographie retrograde	11	7	4		
Retropneumo-péritoine	11*	7	1	6	2
Radiographie simple de l'abdomen	9	7	2		

* le même examen peut figurer en élément + ou -

tableau 8'

ETIOLOGIE DES CAS D'HYPERALDOSTERONISME SECONDAIRES

Atherome	n°	sexe	âge (ans)		n°	sexe	âge (ans)
sténose artérielle tronculaire	14	H	53	Hyperplasie fibromusculaire	17	F	14
	15	H	55		23	F	30
	16	F	62		24	F	18
	25	F	54		26	F	12
	27	F	52				
				pheochromocytome	12	F	25
thrombose artérielle	7	H	56		18	F	16
	11	H	46				
	21	H	54	traumatisme	20	F	33
artères grêles ATS	13	H	42	hypoplasie	19	F	44
	6	H	54				
				hydronephrose	8	F	47
anevrysme	4	H	37				

lésion parenchymateuse sans cause certaine

		sexe	âge (ans)
1	infarctus polaire	H	31
2	atrophie rénale - obstruction partielle de l'artère	F	28
3	atrophie rénale	H	52
5	atrophie d'un rein bilobé - adénome surrénal	H	54
9	infarctus polaire inf. thrombose artérielle intraparrétale	H	55
10	atrophie rénale par sténose artérielle - adénome surrénal	F	44
22	atrophie rénale artère à paroi épaisse	H	63
28	thrombose artérielle de nature non déterminée	F	36
29	sténose artérielle ?	H	22
30	atrophie rénale - hyperplasie nod. surrénale	H	42
31	atrophie rénale - endartérite intra rénale	H	54

TABLEAU GENERAL DES CAS D'HYPERALDOSTERONISME SECONDAIRE

(LEGENDE)

- S: sexe
- TAbi: Tension Arterielle avant la maladie
- Cr: crise aigue douloureuse precedant la maladie
- Temps: a/duree des symptomes avant l'hospitalisation
  b/ecoulé e l'hospitalisation à l'intervention
  c/intervalle entre intervention et réintervention
- Symptomes:
  D:deshydratation ou tres mauvais Etat General
  M:musculaire
  C:cardiaque
  N:neurologique ou sensoriel
  U:urinaire et soif
  (on a tenu compte ici des signes fonctionnels et des signes découverts à l'examen.)
- TApi: Tension arterielle pendant la maladie
- Aldost: aldosteronurie de 24h
- Dern.signe: signe qui persiste le plus longtemps apres la chirurgie
- TAsp: Tension Arterielle apres la chirurgie
- Av: avant chirurgie
- Ap: apres chirurgie
- secrisecretion d'aldosterone
- sem: semaine
- mois
- an
- j: jour
- recr: recrescent
- UNITES:
  TA: mm Hg.
  Na: meq/l.
  K : meq/l.
  CL: meq/l.
  RA: meq/l.
  * exprimée en volumes

N° S	Age	TAbi	Cr	Temps	Ier signe	SYMPTOMES D	M	C	N	US	Ionogrammes Sang. Na	RA	K	CL	TAp	V.I.V.	Arterio.	Aldost.	Chirurgie	Suites	Dern. signe	Lesions renales	TAsp
1	H	31	-	+	a/7a. b/1m.	ceph	+	+	-	+	+	-	-	-	-	205/155	Nal	-	- -	nephrectomie G	guerison	HTA (7a.)	infarctus polaire	118/80
2	F	28	-		a/4m. b/1m.	HTA	+	+	-	+	+	-	-	-	-	190/110	lesion G.	-	- -	nephrectomie G	guerison	-	obstruction arterielle	130/80
3	H	52	120/80		a/4a. b/4a.	soif amaig	+	+	+	+	+	134	40	2,5	79	240/140	rein D muet	-	Av:75 Ap:-	surren.subtot. nephrectomie D	guerison	nycturies	atrophie du rein D(33g)	145/85
4	H	37	190/80	+	a/1 . b/23m.	ceph	-	-	-	+	+	-	-	-	-	240/140	lesion D	lesion D	- -	nephrectomie D choc	guerison	protéinurie	anevrisme thrombosé	130/92
5	H	54	-		a/ b/	soif meth.	+	+	+	+	+	alcalose -daire.	hypokali		HTA	-	-	Av:16,5 Ap:7,4	décédé avant	-	-	rein atrophié sénoose vur.	-
6	H	54	Nal		a/3m. b/	ceph	+	+	+	+	+	127	31	2	79	260/180	lesion ?.	-	- -	nephrectomie G	guerison	protéinurie	rein atrophié (80g) A T S	Nal
7	H	56	150/95		a/4j. b/2m.	ceph	+	+	+	-	+	137	33	2,7	87	270/120	rein G muet	-	Av:8,4 Ap: -	nephrectomie G	proteinurie	protéinurie	thrombose arterielle	190/90
8	F	47	170/100		a/2m. b/1j.	ceph	+	+	+	+	+	135	28,8	2,7	91	300/160	-	-	Av:30 Ap:-	surren.bilater sympathectomie	décédé (urémie)	-	hydronephrose	-
9	H	55	Nal	+	a/6j. b/3m.	vomi -el	-	-	+	+	+	129	34	3,4	86	190/140	D muet G muet	-	Av:19 Ap: -	surren. bilater choc	décédé 8° Ap	-	obstruction arterielle	-
10	F	44	-		a/ b/	-	?	?	?	?	?	115	-	2,5	-	HTA	-	-	Av:18 Ap: -	décédé avant	-	-	stenose artereD-hyperpl.surr.	
11	H	46	130/80		a/10m b/22m	ceph amaig	+	+	+	+	+	133	36,5	2,8	79	200/140	rein G muet	-	Av:70 Ap:?	nephrectomie G choc	guerison	protéinurie	thrombose artere	130/80
12	F	25	Nal		a/ b/	ceph soif amaig	+	+	-	-	+	142	33	2,8	92	220/140	-	lesion ?	Av:30 Ap: -	neph D +phaeochromocytose choc	guerison	-	phéochromocytose	120/80
13	H	42	-	+	a/2m b/21m	soif (10m)	-	-	+	-	+	143	33	2,8	90	230/150	nauvai -se	lesion G	Secr++	neph.pol.inf. G surren.G choc	alcalose hypokal.	-	artere grêle	HTA
14	H	53	HTA (16a)		a/4m. b/3m.	soif c	+	-	+	-	+	130	31,7	2,7	78	240/145	rein D muet	-	Av:120 Ap:7,5	nephrectomie D	TA:210/100	HTA	obstruction artere ATS	210/100
15	H	55	140/90		a/15m b/	ceph meth.	+	+	+	-	+	130	-	2,1	91	240/145	rein G muet	-	- -	nephrectomie G	guerison	protéinurie	obstruction artere ATS	140/80
16	F	62	Nal		a/6a. b/	ceph	+	+	+	+	+	121	37,3	2,4	78	230/130	rein G muet	stenoses bilater.	Av:40 Ap:1,5	neph.G choc patch artere D	guerison	nycturies	stenoses a . . Nal bil. rein 4ec	
17	F	14	-	+	a/rec b/1m.	meth.	+	+	+	-	-	136	30	3,8	98	200/130	lesion G	lesion G	Av:57,5 Ap:18,7	nephrectomie G	guerison	-	hyperplasie fi -bro musculaire	120/80
18	F	16	-	+	a/18m. b/9m.	ceph	+	+	-	+	+	134	28	2,7	93	240/155	-	-	Av:170 Ap:4,2	ablation du phéochromocytome	guerison	-	phéochromocytose.	145/80
19	F	44	Nal	+	a/3a. b/	soif	+	+	+	+	+	122	35	2,3	74	260/160	-	lesion D	Av:83 Ap:16	nephrectomie D	guerie sauf HTA	HTA	hypoplasie renale	HTA mod
20	F	33	Nal	+	a/19a b/	ceph	+	+	-	+	+	133	75	2,8	-	280/130	Nal	lesion D	Av:98 Ap:8	nephrectomie D surr. G	guerison	-	obstr. art. trauma(RD:90g	110/80
21	H	54	145/90	+	a/1a. b/15m	ceph desh.	+	-	+	-	+	142	29,5	2,7	92	210/120	lesion D ?	lesion G	Av:100 Ap: 5	nephrectomie G	guerison	-	atroph.rein thrombose art	110/70
22	H	65	-		a/4m. b/8m.	HTA	+	-	+	+	+	129	32,5	2,6	80	210/130	rein D muet	lesion D	Av:48 Ap:10	nephrectomie D choc	guerison	protéinurie	reduction calibre art	140/90
23	F	30	Nal		a/6m. b/1m.	HTA	+	+	+	-	+	140	30,7	2,2	97	210/130	rein D + petit	Lesion B	Av:38,6 Ap:13,5	reconstruction artere D	guerison	-	hyperp.fibro musculaire	130/75
24	F	18	105/80		a/1a. b/6m.	amaig urin.	-	-	-	-	+	142	30,7	3,4	95	210/140	lesion D	lesion D	Av:40 Ap:10	reconstruction artere D	guerison	-	hyperp.fibro musculaire	110/70
25	F	54	Nal		a/21a. b/-1a c/-2a	HTA	+	+	-	-	-	133	33	2,3	95	190/100	rein D muet	lesion D	Av:70 Ap:19,2	endart.sympat. patch art D .....hypokal. nephrectomie D...guerison		-	stenose art. ATS	145/85
26	F	12	Nal		a/6a. b/13m	ceph	+	-	+	+	+	132	35	2,6	93	190/150	lesion G	lesion G	- -	endarteriectomie...recidive nephrectomie G...guerison		-	hyperp.fibro musculaire	120/80
27	F	52	-		a/2a. b/23m	HTA	-	+	+	+	+	126	36	3,2	77	210/120	atroph -ie D G	lesion G	Av:116 Ap:46	nephrectomie G	guerison	HTA	obstruction art. ATS	130/80
28	F	36	124/80		a/7m. b/15m	ceph	+	+	+	+	+	116	33	1,9	99	240/150	rein D muet	lesion D	Av:44 Ap:9	nephrectomie D	guerison	-	thrombose artere	150/90
29	H	22	110/70		a/1.. b/1m.	urin.	+	-	-	+	+	115	34	2,1	82	245/140	rein D muet	lesion D	Av:128 Ap: -	separation art D	guerison	protéinurie	stenose art	132/76
30	H	42	-	+	a/1m b/23m	urin.	+	+	+	+	+	133	64*	2,8	96	230/145	rein D muet	-	Av:73 Ap:13	nephrectomie D choc	guerison	protéinurie	atrophie du rein D 53g	Nal
31	H	54	140/70	+	a/2m. b/4m.	soif urin.	+	+	+	+	+	125	74*	2,3	85	240/150	rein G muet	-	Av:231 Ap:6,6	nephrectomie G	guerison	-	atrophie du rein G	130/80

DISCUSSION

Après l'exposé de notre observation, des cas de la littérature et de la synthèse séméiologique qui en découle, il paraît utile de revenir sur un certain nombre de points particuliers de notre cas afin de les discuter.

1 - NATURE DE LA LESION RENALE INITIALE :

Une première question se pose à nous : quelle est la nature de la néphropathie unilatérale responsable de l'hyperaldostéronisme ?

Pour y répondre, nous possédons des arguments cliniques, biologiques, anatomiques et histologiques. C'est bien à une véritable discussion, et non à une assertion catégorique que nous devons nous livrer, en ce qui concerne l'étiologie, car il n'a pas pu être fournie de preuve irréfutable permettant l'identification de la lésion primitive.

CLINIQUEMENT :

Les troubles débutent par une crise de coliques néphrétiques gauche, sans émission calculeuse, ni signes de cystite. Au troisième jour une première U.I.V. avec absence totale d'élimination à gauche fait suspecter une fonction rénale très altérée ou nulle de ce côté, en présence d'une sécrétion convenable du produit de contraste de l'autre côté, et d'une urée sanguine compatible avec cette exploration. En dehors d'une atteinte organique définitive expliquant ce rein absolument muet, une autre hypothèse est celle de l'atteinte fonctionnelle transitoire, consécutive à la crise douloureuse survenue seulement

trois jours auparavant. Mais la possibilité d'une "sidération" rénale doit être écartée en raison des résultats d'une seconde U. I. V. réalisée trois mois plus tard et faisant état de la même anomalie. Sur ces derniers clichés on note en outre une légère hydronéphrose pyélo-calicielle droite, plus marquée que sur les premiers films et qui s'atténue sur les clichés post-opératoires de janvier 1967. Après la 2e U. I. V. en l'absence de reflux à la cystographie le Pr Perrin ne peut éliminer l'hypothèse d'une pyélonéphrite.

En faveur de l'organicité de la lésion, plaide l'inégalité des ombres rénales ; à droite, volumineuse mesurant 13, 5 cm dans son grand axe, à gauche, petite avec 9 cm de grand diamètre.

Le cathétérisme séparateur affirme l'absence totale d'activité du rein gauche, confirmant que la lésion rénale est unilatérale ou du moins largement prédominante d'un côté. L'uretero pyelographie rétrograde du côté gauche élimine toute lésion de la voie urinaire car l'image est très belle sans dilatation.

A ce stade la discussion reste ouverte pour savoir si l'atteinte est parenchymateuse ou vasculaire et seule une artériographie eut pu fournir des éléments décisifs. Nous regrettons très vivement que l'état du malade n'ait pas permis de la pratiquer, mais l'équilibre était tellement précaire au début que nous avons redouté cet examen. Lorsque la réhydratation eut amélioré la situation et permis de poser l'indication opératoire l'artériographie n'aurait rien apporté de plus au point de vue thérapeutique et nous n'avons pas jugé utile de l'imposer au malade.

A L'INTERVENTION CHIRURGICALE :

Il n'y a pas de périnephrite qui est, on le sait, un des moyens expérimentaux de réaliser une hypertension d'origine rénale ; la néphrectomie est aisée, enlevant un rein atrophique de petit volume. Cette atrophie paraît globale et non segmentaire comme on le constate macroscopiquement dans certains cas surtout au cours de sténose unique survenant sur pédicule à artères multiples. Le chirurgien affirme l'intégrité des artères rénales après un examen minutieux des vaisseaux qui comporte en fait trois pédicules vasculaires. On ne peut incriminer à l'origine de cette atrophie ni une diminution de calibre artériel, ni une altération macroscopique visible ou palpable de la paroi des vaisseaux, ni une obstruction intra-canaliculaire des artères rénales dans les zones examinées. On sait néanmoins que la sténose artérielle

susceptible d'engendrer une atrophie rénale peut être très localisée, n'intéressant que quelques millimètres de la longueur artérielle ou siéger très profondément sous les veines rénales au contact de gros vaisseaux dont l'exploration chirurgicale est aussi difficile que dangereuse. Dans plusieurs cas publiés bien qu'authentifiée par l'artériographie, la sténose n'est ni exposée à l'intervention ni extirpée avec la pièce opératoire. Un moyen pour pallier à cette difficulté consiste à rechercher les battements artériels, or notre malade avait un flux sanguin normal ce qui élimine en principe une sténose de l'origine de l'artère rénale ayant pu passer inaperçue.

L'ETUDE FONCTIONNELLE RENALE : puisque le rein droit est le seul à fonctionner ne peut apporter aucun éclaircissement sur la lésion gauche.

HISTOPATHOLOGIE :

A - LES LESIONS :

L'examen macroscopique : de la pièce de néphrectomie ne découvre pas de sténose tronculaire artérielle distale.

L'examen histologique : en microscopie optique a trait aux deux côtés.

- Le rein droit par une biopsie chirurgicale de deux fragments montre :

. DES GLOMERULES : dont 50 % sont normaux et 20 % fibreux, les autres présentent une discrète modification du tissu intercapillaire.

. DES TUBES : normaux dans l'ensemble. Il y a cependant quelques tubes proximaux avec volumineuses cellules claires et quelques tubes distaux à lumière dilatée, bourrée de cylindres hyalins et bordés d'un épithélium atrophique.

. LE TISSU INTERSTITIEL : est le siège d'une fibrose non inflammatoire.

. LES VAISSEAUX : généralement normaux montrent une endartérite nette sur certaines artères de moyen calibre et la hyalinisation de quelques artérioles.

- Le rein gauche néphrectomisé laisse voir :

. DES GLOMERULES : intacts sauf au niveau des deux zones d'infarctus organisé.

. LES TUBES : raréfiés, étouffées par la fibrose dans la médullaire sont nettement atrophiés dans la corticale.

. LE TISSU INTERSTITIEL : comporte une fibrose majeure dans la médullaire avec infiltration mononuclée à la jonction cortico-médullaire et fibrose modérée non inflammatoire dans la corticale.

. LES ARTERES : montrent une hyalinisation diffuse dans la médullaire ; certains vaisseaux arqués ont une endartérite qui oblitère la lumière de même que plusieurs artères interlobaires ; mais d'autres vaisseaux sont normaux, ainsi que les artérioles afférentes.

. LES APPAREILS JUXTA-GLOMERULAIRES (Ap. J-G.) sont anormalement développés.

B - DISCUSSION :

- Les lésions tubulaires du rein droit : qui n'intéressent qu'une partie des tubes sont responsables à part entière de l'atteinte de la fonction tubulaire en l'absence de sécrètion du rein gauche. Les deux types de lésion rencontrées : - vacuolisation des tubes proximaux-, et atrophie de l'épithélium du tube distal avec nombreux cylindres dans une lumière dilatée sont par leur association très évocateurs de la tubulopathie fonctionnelle des déplétions potassiques. Cet aspect histologique ne varie pas selon la cause de la fuite de potassium. Il est identique dans les vomissements, la maladie des laxatifs ou l'hyperaldostéronisme. Il ne dépend pas non plus de la façon dont l'hypokaliémie et l'hypokalicytie se réalisent : manque d'apport, vomissements ou fuite rénale. Ce sont ces modifications structurales qui entraînent une insuffisance rénale fonctionnelle réversible après correction du trouble électrolytique. Elles n'apportent aucun éclaircissement sur la lésion rénale gauche.

- L'hyperplasie de l'appareil juxta-glomérulaire : absente à droite, est très nette sur le rein atrophié. Il n'a pas été possible de calculer l'index de granulation. L'existence de l'hyperplasie du côté du rein ischemié s'accorde avec les données maintenant classiques qui font intervenir

ce système dans la sécrétion de rénine ; rénine qui était élevée chez notre hypertendu. Expérimentalement l'H. T. A. réno-vasculaire comporte un développement exagéré de cet appareil seulement au cours de la phase initiale puis il disparaît secondairement bien que l'élévation tensionnelle subsiste. Notre examen fut pratiqué 4 mois après la hausse tensionnelle. Sans pouvoir affirmer que c'est uniquement durant le premier stade que l'H. T. A. est curable on remarque qu'ici se trouvent réunis les deux critères : développement anormal de l'appareil de Goormaghtigh et curabilité chirurgicale de l'H. T. A.

STAMEY et TURGEON examinant des reins d'hypertendus guéris par néphrectomie observent deux types de lésions histologiques :

- soit tubes contournés normaux et hyperplasie de l'Appareil juxta-glomérulaire
- soit atrophie des deux éléments en cas de sténose

de l'artère rénale. On peut donc s'étonner de trouver conjointement chez notre malade l'hypertrophie juxta-glomérulaire et l'atrophie tubulaire intense que l'on sait. La lésion initiale serait-elle autre chose qu'une sténose artérielle ? Selon les constatations expérimentales (82) d'Heptinstall chez le rat cette association existe lors d'une destruction tubulaire par pyelonéphrite chronique. La banale insuffisance cardiaque congestive suffit par son hyperaldostéronisme secondaire à faire apparaître cette hyperplasie mais notre malade n'était pas oedématié.

- Le parenchyme rénal : Il n'y a pas de lésion glomérulaire uniforme par glomérulopathie primitive bilatérale. Le déficit glomérulaire droit par sclérose plus ou moins intense non systèmatisée peut être le fait soit de lésions vasculaires primitives, soit du retentissement secondaire de l'hypertension artérielle.

Le parenchyme rénal du cortex gauche présente des plages d'infarctus ancien organisé typique en regard d'obstructions vasculaires qui s'expliquent par l'absence d'anastomoses fonctionnelles dans la vascularisation rénale. Le siège périphérique des dégats est classique ; c'est toujours dans la zone sous-capsulaire qu'on observe les destructions majeures dans les sténoses rénales. D'autres plages juxtaposées ont des glomérules sains, les lésions du tissu interstitiel sont très différentes : de part et d'autre :

- à droite, elles sont discrètes, accompagnant habituellement les lésions vasculaires

- à gauche, par contre on remarque l'importance de la fibrose, prédominant très nettement dans la médullaire, bordée dans la zone de jonction cortex-médullaire par une infiltration de cellules mononuclées. Cette fibrose pourrait évoquer la cicatrice d'un gros infarctus ancien.

- Les artères sont pathologiques des deux-côtés avec une intensité différente. S'agit-il de la cause de l'hypertension ou de sa conséquence ? Un grand pas serait fait si nous pouvions répondre à cette question.

A) Considérons l'hypothèse de lésions vasculaires produites par l'hypertension :

Heptinstall (83) décrit à la phase maligne de l'hypertension essentielle une réduction considérable de la lumière des artères interlobaires par prolifération de l'intima comparable à ce qu'on a observé dans le cas 31. Cette modification a reçu le nom d'endartérité fibreuse, les auteurs qui la décrivent (83) (138) observent aussi à ce stade une nécrose fibrinoïde des artérioles, non retrouvée dans notre cas. L'analogie n'est pas totale entre les lésions artérielles rénales de l'hypertension essentielle maligne et celles de notre observation.

B) Considérons maintenant les lésions vasculaires dans une optique différente : celle d'une sténose tronculaire de l'artère rénale principale.

Les lésions sont majeures à gauche et modérées à droite. S'il s'agissait d'une sténose de l'artère rénale gauche il ne devrait pas en être ainsi. En 1940 LAAS (113) décrivit le "rein protégé" siégeant du côté de l'occlusion artérielle qui se distingue par l'intégrité des gros vaisseaux, des glomérules et artérioles de son homologue "non protégé" atteint de lésion histologiques considérables. Des études expérimentales nombreuses ont été pratiquées depuis en particulier par Wilson et Byrom (83 - 173) confirmant ce fait. Récemment Linquette (113) dans une publication de 2 cas d'H. T. A. réno-vasculaire guéris par néphrectomie constate la disproportion entre les lésions du côté protégé (intégrité) et du côté non protégé (dégâts considérables). Les vaisseaux du rein ischémié sont à l'abri du retentissement secondaire de l'hypertension. Paradoxalement c'est le rein qui déclenche l'hypertension qui souffre le moins de ses conséquences. On a même attribué les échecs de la chirurgie rénale unilatérale, démarche logique, aux importants dégats subis par le rein controlatéral qui sont responsables de la pérennite de l'hypertension après néphrectomie.

Bien que très couramment admise la notion de "rein protégé" comme tout phénomène biologique souffre des exceptions. P. KINCAID-SMITH ne constate pas toujours la protection vasculaire du rein ischémié. Elle écrit : "à première vue les vaisseaux apparaissent plus anormaux du côté ischemique que de l'autre côté". Ceci s'explique partiellement du moins par une pseudo-anomalie vasculaire liée à la rétraction du rein. Les vaisseaux sont épaissis parce que rétractés, mais il n'en demeure pas moins parallèlement une hypertrophie véritable de l'intima. L'aspect histologique ne correspond pas à celui qu'on devrait observer du moins expérimentalement au cours d'une sténose de l'artère rénale gauche principale.

Par la répartition des lésions vasculaires du rein gauche prédominant sur les artères interlobaires avec des artérioles afférentes saines et des artérioles médullaires entièrement hyalinisées, cette observation est très proche de celle décrite en 1959 par EALES (39) ou le diagnostic porté fut "pyélonéphrite chronique avec néphrosclérose maligne évidente". Il ne manque à notre propre description que la nécrose fibrinoïde des petites artères.

Ces lésions vasculaires sont très difficiles à classer. Leur aspect assez banal en soi n'est pas caractéristique d'une étiologie précise, leur particularité provient de leur répartition inégale et qui ne correspond à rien de très systématisé.

On élimine formellement la néphropathie diabétique (81) dans la genèse de l'ischemie. Il n'y a aucun aspect de Kimmelstiel - Wilson ni diffus ni à type de nodule eosinophile.

Récemment on a reconnu dans l'hyperplasie fibromusculaire une cause fréquente d'ischemie rénale. On en a décrit IV types : trois atteignent la média, le quatrième l'intima ; mais de telles lésions se rencontrent avec une prédominance très marquée dans le sexe féminin (3 femmes pour 1 homme selon Hunt (91) - 4 fois sur 4 dans les observations résumées) et se découvre le plus souvent chez le jeune (moyenne d'âge 25 ans des cas retrouvés dans la littérature).

EN DEFINITIVE QUE CONCLURE ?

Actuellement la lésion organique rénale gauche est évidente. Le rein droit fut le siège de lésions histologiques de déplétion potassique que confirmait le laboratoire répondant alcalose hypolaliemique. Ces troubles étaient par l'intermédiaire d'un hyperaldostéronisme secondaire en relation avec une hypersécretion de rénine traduite en langage

microscopique par l'hyperplasie de l'Appareil juxta-glomérulaire gauche. La néphrectomie a supprimé le maillon initial de cette chaîne et le rein droit a récupéré une fonction tubulaire sensiblement normale.

Un doute persiste sur la nature de la lésion rénale gauche, source de tant d'ennuis. Si l'on peut éliminer formellement une lésion primitive glomérulaire, une hésitation subsiste concernant la pyélonéphrite quand on a connaissance du cas similaire présenté par EALES. Cependant en dernière analyse nous ne pensons pas devoir retenir cette hypothèse.

Il reste alors l'explication vasculaire de l'atrophie. La chirurgie et l'histologie s'accordent à rejeter l'hypothèse d'une sténose artérielle tronculaire proximale.

Il semble donc que chez cet homme de 54 ans diabétique, hypercholestérolémique à plus de 3 grammes, porteur d'une anomalie vasculaire cérébrale très probable, il existe des altérations vasculaires intraparenchymateuses disséminées, des artères de moyen calibre de nature peut-être athéroscléreuse. Sur cette endartérite est survenu un infarctus rénal responsable de l'atrophie et de l'ensemble des autres symptomes. Il a dû se produire lors de la crise de colique néphrétique inaugurant la symptomatologie fonctionnelle.

2 - PHYSIOPATHOLOGIE DES SYMPTOMES OBSERVES :

A) Comment expliquer l'hypertension artérielle du syndrome ? Dans l'état actuel de nos connaissance on en est réduit à des hypothèses. Il semble cependant que les divers chaînons s'agencent ainsi. La lésion rénale déclenche une hyperplasie de l'appareil juxta-glomérulaire qui sécrète de la rénine en grande quantité. Libérée dans la circulation sanguine cette dernière se comporte comme un enzyme vis-à-vis de protéïnes plasmatiques d'origine hépatique appelées angiotensinogène et donne l'Angiotensine I. Celle-ci est un décapeptide qui se transforme sous l'action d'un enzyme de conversion et d'ions chlore en un octopeptide : l'angiotensine II. C'est ce dernier corps qui est actif. Il peut être inactivé par différentes aminopeptidases qui le dégradent en polypeptides plus courts.

Indiscutablement l'angiotensine est le plus puissant des agents vaso-constricteurs connus. A nombre égal de molécules l'angiotensine II se révèle 5 à 10 fois plus hypertensive que la noradrénaline et la réponse varie comme le logarithme de la dose administrée.

Dans le syndrome étudié la rénine angiotensine est considérablement élevée, il est logique de penser qu'elle intervient dans la réalisation de l'hypertension. La chute tensionnelle brutale et précoce au cours même de l'acte chirurgical est très évocatrice d'une hormono-dépendance. Or la mesure de l'activité rénine-angiotensine plasmatique passe de 465 m g/l/mn avant l'opération à 7 m g dix jours après.

Mais l'angiotensine est-elle seule en cause ? Il semble bien que non. Au cours de l'hyperaldostéronisme primaire il y a également une hypertension, généralement beaucoup plus modérée et bien supportée (21 - 47 bis) et l'on sait qu'en ce cas l'activité rénine angiotensine est très basse (47 bis - 120 - 121). On ne peut nier la grande similitude des tableaux cliniques de l'hyperaldostéronisme secondaire et primaire et cependant l'angiotensine n'est pas responsable de l'hypertension dans la maladie de Conn. L'aldostérone elle-même, n'est pas hypertensive sauf à très fortes doses ou par l'artifice d'un régime hypersalé. Dans d'autres syndromes cliniquement et biologiquement très proches, réalisés par la consommation intempestive de réglisse il existe aussi une hypertension (125) sans hypersécrétion d'aldostérone.

Enfin indiscutablement certaines hypertensions d'origine rénale guérissent par la néphrectomie sans s'être jamais accompagnée de signes d'hyperaldostéronisme.

On est donc tenté de penser que la réalisation de l'hypertension artérielle résulte de l'intervention de plusieurs facteurs.

1° L'hyperaldostéronisme par un mécanisme qu'on suppose identique à celui du syndrome de Conn.

2° La rénine angiotensine, facteur aggravant, donnent au tableau sa sévérité, et facteur déterminant tenant sous son contrôle la sécrétion d'aldostérone.

3° Peut-être un facteur rénal autonome dû à la disparition de l'effet antihypertensif du rein non ischemié et lié aux lésions d'hypokaliémie.

B) <u>Le tableau d'hyperaldostéronisme</u> :

Depuis que Genest en 1961 a montré le déclenchement de la sécrétion d'aldostérone par l'angiotensine, de nombreux auteurs ont confirmé le fait. L'hyperaldostéronisme tend à accroître l'élimination du potassium d'o l'hypokaliémie et les lésions rénales assez évocatives.

C'est à cela qu'on peut rattacher le syndrome polyuro-polydysique résistant à la pitressine que l'on observe également dans les déplétions potassiques d'autre origine. Par le mécanisme de feed-back l'absence d'efficacité de l'ADH entraîne un dérèglement de sa sécrétion qui augmente considérablement sans pour autant devenir efficace.

L'hypokaliémie engendre l'asthénie et les accès de faiblesse musculaire. La diminution de la tolérance hydro-carbonée relève de deux explications : d'une part le manque de potassium qui expérimentalement chez l'animal diminue cette tolérance et d'autre part l'effet glucocorticoïde propre de l'aldostérone. On implique l'alcalose symptôme important de l'hyperaldostéronisme, dans la survenue de la tétanie.

C) Comment expliquer le diabète sodé ?

- Le cathétérisme séparateur des uretères avec étude de la concentration sodée (Test de Howard) montre parfois du côté ischémié une diminution de la diurèse, et un accroissement de la teneur des urines en sodium qu'on tente d'expliquer par une réabsorption d'eau augmentée. Cette explication n'est pas satisfaisante car ce type de réponse est loin d'être constant et même très souvent le rein ischémié ne sécrète plus rien.

- Dans l'hyperaldostéronisme primaire bien que l'élimination urinaire du sodium soit peu modifiée (47) on observe un bilan sodé positif qui élève généralement le taux de la natrémie (21)- (28). Ceci est selon Conn un point essentiel du syndrome. Dans l'hyperaldostéronisme secondaire à une néphropathie, la natrémie est soit normale soit abaissée, le plus souvent associée à une fuite sodée qui dépend du rein réputé sain. Il faut tenir compte en ce cas d'un mécanisme plus complexe dans lequel plusieurs facteurs combinent leurs effets.

1° Il y a une hypersécrétion d'aldostérone qui, on le sait favorise la rétention sodée, l'élimination du potassium et tend à réduire la sécrétion de rénine.

2° La production de rénine : outre son action pressive, elle accroît la sécrétion d'aldostérone et la rétention sodée mais possède aussi une action électrolytique propre.

- Chez l'homme normal elle diminue la diurèse et la natriurèse et ceci d'autant plus qu'elle donne une hypertension plus élevée.

- Chez un grand nombre d'animaux et chez l'hypertendu elle provoque

au contraire natriurèse et diurèse et "devient du fait de conditions pathologiques le plus puissant agent diurétique connu" (119). On explique ces faits en supposant que de façon générale l'angiotensine secondaire in. la réabsorption tubulaire du Na provoquant natriurèse et polyurie, mais chez l'homme sain ses effets sont masqués par ses propriétés vaso-constrictrices.

Il est possible que l'hyperaldostéronisme intervienne pour inverser les effets électrolytiques de l'angiotensine dans notre cas car Johnskon et José ont montré que dans l'hyperaldostéronisme secondaire l'angiotensine a un pouvoir vaso-constricteur moindre que chez le sujet normal. Le diabète sodé résulterait donc de l'action combinée de deux agents à effet contraire : l'angiotensine et l'aldostérone avec prévalence de la première sur un rein dont les conditions vasculaires sont spécialès.

A l'état physiologique selon le schéma de Schwartz (111) par le jeu des actions et réactions humorales la rénine déclenche la sécrétion d'aldostérone qui positive la balance sodée et met au repos la sécrétion de rénine. Le stimulus initial étant corrigé, l'homéostasie est rétablie. Ici on peut se demander si la persistence d'une balance sodée constamment négative, en dépit de la sécrétion d'aldostérone, n'est pas l'élément qui détermine une relance continuelle de la sécrétion de rénine.

D) On peut expliquer le diabète insipide par les lésions tubulaires dues à l'hypokaliemie, mais deux faits restent troublants et inexpliqués :

1° une insensibilité du tube rénal à l'ADH exogène qui persiste après la néphrectomie et la disparition de l'hyperaldostéronisme secondaire. Faut-il incriminer les lésions tubulaires du rein droit ?

2° un effet diurétique de l'A. D. H. administrée à deux reprises. Il est possible que ce résultat paradoxal soit obtenu par le biais d'une natriurèse augmentée. Au cours de ces épreuves nous avons observé chaque fois une augmentation de la clearance osmotique et une natriurèse très élevée.

CONCLUSIONS

I - Nous présentons une observation clinique et biologique d'hyperaldostéronisme secondaire à une néphropathie unilatérale dont la guérison a été obtenue par la néphrectomie.

II - La revue des divers cas semblables de la littérature montre que ce syndrome est rare (31 cas et ne représente qu'une partie seulement des hypertensions néphrovasculaires.

III - Les signes cliniques sont très proches de ceux du syndrome de Conn.

IV - Le diagnostic différentiel se fait essentiellement avec l'hypertension maligne et l'hyperaldosteronisme primaire et repose sur la sévérité de l'hypertension, l'hyponatremie, l'élévation sanguine de la rénine angiotensine et les données de l'artériographie.

V - Le pronostic sans chirurgie serait très sombre à brève échéance, mais la nephrectomie unilatérale ou la restauration vasculaire donnent une guérison complète.

VU, le Doyen :
Pour le Doyen,
L'Assesseur

Le Président de la Thèse :

J. PERRIN

VU et permis d'imprimer
Lyon, le 16 Décembre 1967
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

1 - ALEXANDRE J.M. - DEVAUX C. - MEYER Ph. - L'activité rénine du plasma - La presse médicale - 74 - juin 1966 - n° 3 p. 1577.

2 - ANTOINE B. - PATT D. - Les insuffisances rénales des déficits potassiques. La Revue du Praticien - 14 - 1964 n° 18 p. 2355.

3 - BARRACLOUGHT M.A. - Dose dependant opposite effects of angiotensine on renal sodium excretion. The LANCET 13 novembre 1965 - p. 987

4 - BARRACLOUGHT M.A. - BACCHUS B. - BROWN J.J. - DAVIES D.L. LEVER A.F. - ROBERTSON JIS - Plasma renin and aldosterone secretion in hypertensive patients with renal or renal artery lesions - The LANCET 25 Décembre 1965 - p. 1310.

5 - BARRACLOUGHT M.A. - Sodium and water depletion with acute milignant hypertension - The Amer. journ. med. 40 - Février 1966 p. 265.

6 - BARTTER F. - PRONOVE P. - GILL J.R. - Mac CARDLE R. - Hyperplasia of the juxta glomerular complex with hyperaldosteronism and hypokaliemie alcalosis a new syndrome. American Jour. of Med. - 33 - 1962 - p. 811.

7 - BEAULIEU E. - Les syndromes d'hyperaldosteronisme - Conférence prononcée dans le service du Pr. L. de Gennes - Hôpital Broussais - Janvier 1961.

8 - BERNARD-WEIL - Données physiologiques et physiopathologiques nouvelles sur la lysine vasopressive et sur l'ocytocine - Patho. Biol. 14 - 1966 - n° 1-2 p. 22.

9 - BERNHEIM M. - CIBERT J. - LANTERNIER J.-FRANCOIS R. - FOUILLET Y. - Hypertension artérielle infantile et hypoplasie rénale congénitale. Revue Lyonnaise de Méd. 1953 - p. 131

10 - BIRON P. - MEYER Ph. - Physiologie et biochimie de l'hypertension artérielle d'origine rénale - données récentes - La Revue du Praticien - 14-Juin 1964 - n° 18 p. 2335

11 - BOINEAU N. - Quelques concepts actuels de physiopathologie rénale Algérie Médicale - 65 - Août 1961 - n° 8 p. 569.

12 - BOULARD Cl. - Les aldostéronismes primitifs - Algérie Médicale 65 - 1961 p. 232.

13 - BOYD C. H. - LEWIS L. G. - Nephrectomie for arterial hypertension. Journ. Urol. - 39 - 1938 - p. 627.

14 - BRICAIRE - Hyperaldostéronisme secondaire par néphropathie unilatérale - Revue française endocr. clin. met. nutr. - 6 - 1965 - n° 2 - p. 125.

15 - BUTLER A. M. - Chronic pyelonephritis and arterial hypertension - J. Clin. Investigation - 16 - 1937 - p. 889.

16 - J. C. - Perfusion d'angiotensine comme test diagnostic des hypertensions par ischémie rénale - La presse médicale 72 - 21 novembre 1964 - n° 49 - p. 2934.

17 - CALLAY R. - MATHIS Ph. - COUDOUX P. - Le syndrome de Conn traité par spirolactone - Lyon médical - mai 1961 - n° 20 - p. 1.

18 - CHABOT J. - ALBEAUX-FERNET M. - ROMANI ID. - GELINET MM. Etude de l'élimination urinaire de l'aldostérone chez les obèses - First intern. congress of endocr. Copenhague - Acta Endocr. 1960 - suppl. 50 p. 163.

19 - CIER J. F. - FROMENT A. - Le sodium dans les hypertensions expérimentales - Patho. Biol. - 13 - 1965 - n° 21-22 - p. 1052.

20 - CONN J. N. - LOUIS J. L. - L'aldostéronisme primitif - Am. of Int. Med. - 44 - Janvier 1956 - n° 1 p. 1

21 - CONN J. W. - KNOPF R. F. - MESBIT R. M. - Clinical characteristics of Primary aldosteronism from an analys of 145 cases. Am. Journ. of Surgery - 107 - 1964 - p. 159.

22 - CROCKER D. W. - NEWTON R. A. - MAHONEY E. - HARRISON J. H. Hypertension dree to primary renal ischemia a correlation of juxta glomerula cell counts with clinico pathological findings in twenty five cases. The New Engl. Journ. of Med. - 18 Octobre 1932 p. 794.

23 - CROCKER D. W. - Application of frozen section technic to study of primary renal ischemia - Am. journ. of Surgery - 107 - 1964 - p. 121.

24 - DARMADY E. M. - The renal change in some metabolic disease - The Kidney - The Williams Wilking compagny Balumore - 1966 - éditor FK Mostofi - D. E. Smith chap. 12 p. 253.

25 - DEBAKEY M. - MORRIS G. C. - MORGENS R. O. - CRAWFORD ES - COOLEY D. A. - Lesions of the renal artery - Am. Journ. of Surgery - 107 - 1964 - p. 84.

26 - DECAMP P. - BIRCHALL R. - Recognition and treatment of renal arterial stenosis associated with hypertension. Surgery - 43 - 1958 - p. 134.

27 - DECOURT J. - Les hyperaldosteronismes - Sem. Hop. Paris - 32 - 6 juillet 1956 - n° 41 p. 2374.

28 - DEGEORGES M. - BOUVRAIN Y. - CACHERA J. P. - CALINAT J. DI MATTEO J. - HIMBERT J. - PEQUIGNOT H. - Comment reconnaître et traiter une hypertension d'origine surrénale. - La Presse Médicale - 73 - 20 février 1965 - n° 9 - p. 483.

29 - DELORME P. - GENEST J. - Hyperaldosteronisme primaire - L'Union Med. Canada - 88 - Décembre 1959 - p. 1524.

30 - DEMING G. B. - Association of polyuria and albuminuria with hypertension of unilateral renal origin - Arch. of Intern. Med. 93 - 1954 - p. 197.

31 - DEROT M. - TCHOBROWTSKY - MAUVAIS - JARVIS P. - GUEDON J. Hypertension artérielle sévère et déplétion potassique J. Urol. Nephr. 67 - Janv-Fév. 1961 - p. 57. (SOC. de Neph. séance 7 novembre 1960)

32 - DEROT M. - GUEDON J. - TCHOBROWTSKY T. - LEGRAIN M. - Les hypertensions artérielles avec hypokaliémie - La Presse Médicale 70 - Janvier 1962 n° 1 - p. 4

33 - DEROT M. - MAUVAIS JARVIS P. - PASQUALINI J. P. - GUEDON J. CORMIER J. M. - LEGRAIN M. - Hyperaldosteronisme primaire Presse Méd. 70 - 21 Novembre 1964 - n° 49 p. 2901.

34 - DESAULLES E. - BLOCH R. - Le syndrome de Conn. La vie médicale spécialité : hypertension artérielle - 48 - Mars 1967 - p. 403.

35 - DOLLERY. C. T. - SHACKMAN R. - SHILLINFFORD J. - Malignant hypertension and hypokaliemia cured by nephrectomy - Brit. Med. Journ. - 2 - 1959 - p. 1367.

36 - DUPRE N. - FAVIER M. - SABOURIN H. - FELIX H. - Faux syndrome de Conn récidivant chez un consommateur habituel d'extrait de réglisse.

37 - DUSTAN H. P. - PAGE J. H. - Renal hypertension suspect - clinical characteristics - Am. J. of Surgery - 107 - janv. 1964 p. 35.

38 - DROSDOWSKI - ROBEL P. - SEBAOUN J. - Syndrome de déplétion potassique simulant une maladie de Conn provoqué par la glycynhizine.

39 - EALES L. - LINDER G. C. - Potassium losing pyelonephritis and malignant hypertension. - Métab. Clin. and Exper. 8 - 1959 - p. 445.

40 - EKMAN H. - ERNEST I. - HÖKFELT B. - ISAKSSON B. - SJOGREN B. - Metabolic studies and determination of aldosterone secretion rate in a case of aldosteronia - Acta End. Scandinavie - 1962 - 123 p. 509.

41 - EMANUELLI G. - VERZETTI G. - SINGER F. - BUSCLACCHI M. - PERPIGNANO G. - Casistica clinica : su di un caso di ipertensione maligna da affezione renale unilaterale con iperaldosteronismo e nefrite con perdita di sodio Minervo medica : mai 1966 - p. 1647.

42 - FAIVRE G. - HOUPLON M. - L'athérome des artères rénales La revue d'inform. du corps médical - 4 mai-juin 1966 - n° 4 p. 245.

43 * - FARMELANT M. H. - BURROWS B. A. - Urine flow response to mannitol lodding in unilateral renal disease. J. Clin. Invest. 40 - 1961 p. 1037.

44 - FARREL G. - Contrôle de la sécrétion d'aldostérone - influence de l'épiphyse - 1er congrès inter. d'endocr. - Copenhague - Juillet 1960 - Acta Endoc. 1960 - suppl. 50 p. 57.

45 - FAVRE M. - JUNOD J. P. - De LUNA J. - VAYSSE J. - MERY J Ph. A propos de 2 nouveaux cas de syndrome de Conn - Sem. Hop. Paris - 40 - Janvier 1964 - n° 3 p. 185.

46 - FONTAINE R. - LANG G. - HIEBEL G. - Hyperaldostéronisme primaire avec hypertension artérielle grave par tumeur bénigne de la surrénale - La Presse Médicale 73 - 17 Avril 1965 - n° 19 p. 1109.

47 - FOURNIER A. - L'aldostéronisme primaire ou syndrome de Conn - La Revue du Praticien - 15 - 21 Décembre 1965 - n° 33 - p. 4419 -

47 bis - FOURNIER A. - L'hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn - La Revue de Médecine - 8 - Octobre 1967 - p. 1109 -

48 - FRASER R. - JAMES V. - BROWN J. - ISAAC P. - LEVER A. F. - ROBERTSON J. - Effect of angiotensin and of freisemide on plasma aldosterone corticosterone cortisol and renin in man The Lancet - 13 novembre p. 989.

49 - FREEMAN G. - HARTLEY G. - Hypertension patient with solitary ischemic Kidney - JAMA 111 - 1938 - p. 1159

50 - FROMENT R. - CIBERT J. - GIROUD M. - BRUN F. - Le syndrome de foldblatt humain - Arch. mal. Coeur. 1956 - 49 - p. 1089.

51 - GALE I. - JORY H. - MULLIGAN L. - WOOLLEN J. W. - Primary aldosteronism a case with severe hypertension - The Am. J. of Med. 28 - Février 1960 - p. 311.

52 * - GENEST J. - LEMIEUX G. - DAVIGNON A. - KOIW T. - NOWACZYNSKI W. - STEYERMARK P. - Human arterial hypertension a state of mild chronic hyperaldosteronism ? Science 123 - 1956 - p. 503.

53 - GENEST J. - CHAMPLAIN J. - BOUCHER R. - VEYRAT R. - KOIW E. - Les relations physiologiques entre le système rénine angiotensine et l'aldosterone. Patho. Biol. - 13 - 1965 - n° 21-22 p. 1024.

54 - GERAL J. P. - Progrès récents dans l'étude du système rénine angiotensine - Rev. Med. Toulouse - 1965 - 1 - p. 805.

55 - GOLDBLATT H. - LYNCH J. - HANZAL R. F. - SUMMERVILLE W. Studies on experimental hypertension - J. Exp. - Med. 59 - 1934 - p. 347.

56 * - GOLDBLATT H. - The renal origin of hypertension - Edited by PR. Cannon 126 p - Springfield Illinois Thomas 1948.

57 - GOLDBLATT H. - Hypertension of renal origin - Am. J. of. Surgery - 107 - Janv. 1964 - p. 21

58 - GOODYEAR WE. - BEARD D. E. - Diagnosis an management of renal artery thrombosis - New England. J. Med. 237 - 1947 - p. 355.

59 - GOORMAGHTIGH N. - Les segments neuro-myo arteriels juxta-glomérulaires du rein. - Archiv. Biol. 43 - 1932 p. 575.

60 * - GOORMAGHTIGH N. - L'appareil neuro myo arteriel juxta glomérulaire du rein, ses réactions en pathologie et ses rapports avec le tube urinifère - C. R. Soc. Biol. 124 - 1936 - p. 293.

61 * - BOORMAGHTIGH N. - Existence of an endocrine gland in the media of the renal arterioles - Proc. Soc. Exp. Biol. Med. : 42 - 1939 p. 688.

62 * - GOORMAGHTIGH N. - La fonction endocrine des artérioles rénales- 1942 - Librairie Fonteyn Louvain.

63 - GOUYGOU G. - Les substances hyalines en pathologie rénale - Patho. Biol. 9 - 1961 - n° 19-20 p. 1941.

64 - DEL GRECO F. - ROGUSKA J., SIMON N. - Angiotensin secondaire infusion in renal desease with hypertension - The Amer. Journ. of the med. Sci. 1966 - n° 251 p. 323.

65 - GOWENLOCK AH - WRONG O. - Hyperaldosteronism secondary to renal ischemia - Quart. Journ. of Med. n. s 31 July 1962 - n° 123 - p. 323.

66 - GUEDON J. - CHAPMAN A. - Les hypertensions avec hypokaliemie-syndrome de Conn et hypertensions renovasculaires La revue du Prat. 15 - 1er Novembre 1965 n° 28 - p. 3675.

67 - GUEDON J. - BOURTHOUMIEUX A. - BEAUDOIN J. C. - L'étude fonctionnelle séparée des reins dans l'exploration d'une hypertension artérielle. Gaz med. France 71 - 10 Septembre 1964 - p. 2713.

68 - GUEDON J. - CHAPMAN A. - Les hypertensions avec hypokaliemie syndrome de Conn et hypertension renovasculaire - La Revue du Prat. 15 - Novembre 1965 n° 28 - p. 3675.

69 - GUEDON J. - CORMIER J. M. - WAJENER G. - Les hypertensions artérielles avec petit rein unilatéral problème diagnostic et thérapeutique - La Presse Médicale - 17 - Juillet 1966 - n° 35 p. 1805.

70 - GUEDON J. - CHAPMAN A. - LEGRAIN M. - Hyperaldosteronismes primaires et secondaires - La Revue du Prat. 16 - Décembre 1966 n° 31 p. 4183.

71 - GUILLEMAN P. - L'aldosterone - les syndromes d'hyperaldosteronisme - La Revue du Prat. 13 - Septembre 1963 - n° 23 - p. 2825.

72 - GUILLON M. - GOUFFAULT J. - ASSAN R. - SABOURAUD O. - BOUREL M. - LEGRAIN M. - Hyperaldosteronisme primaire traité chirurgicalement - Sem. Hop. Paris - 41 - Novembre 1965 n° 46 p. 2664.

73 - GUINET P. - Les syndromes d'hyperaldosteronisme - La Revue du Prat. X - 26 Juin 1960 n° 18 p. 1979.

74 - GWINUP G. - HAMWI G. - "Secondary" aldosteronism - JAMA - 191 - 15 march 1965 n° 11 - p. 951.

75 - HAGANS J. - BRUST A. - The natural history of hypertension - Am. J. of Med. - 28 - June 1960 - p. 905.

76 - HANZE S. - KLEINSCHMIDT A. - STARK G. - Uber das syndrom des primären Hyperaldosteronismus bei Nierenarteriendrosselung - Klinische Wochenschrift Jg 41 - Heft 5 - 1 Marz 1963 p. 219.

77 - HARDY J. D. - WEBB W. R. - SULYA L. - CAA C. MISS J. - Renal hypertension with elevated aldosterone case due to muscular hypertrophie cured by nephrectomy with decline of aldosterone levels to normal - Archiv. of Surgery - 86 - 1963 - p. 374.

78 - HATT JY. - BERJAL G. - BONVALET J. - DURAND M. - L'appareil juxta-glomérulaire et la sécrétion de rénine dans l'hypertension artérielle expérimentale Patho. Biol. 13 - 1965 - n° 21-22 - p. 1016.

79 - HAZARD J. - Le potassium dans l'organisme : répartition, métabolisme et régulation - La Revue du Prat. 15 - 1er Novembre 1965 n° 28 p. 3627.

80 - HEBERT J. G. - KOIW E. - NOWACZYNSKI W. - DAVIGNON J. - BIRON P. - BOUCHER R. - CHRETIEN M. - GENEST J. - Etude sur l'hyperaldosteronisme primaire - L'Union med. du Canada 92 - Jan. 1963 p. 3.

81 - HEPTINSTALL R. H. - Diabètes mellitus and gout - Pathologie of the Kidney - edit. J. A. Churchill LTD 104 Gloucester Place London - 1965 p. 465.

82 - HEPTINSTALL R. H. - Secondary forms of hypertension - Pathologie of the Kidney - edit. J. A. Churchill L. T. D. 104 Gloucester Place London - 1965 - p. 151.

83 - HEPTINSTALL R. H. - Vascular Desease of the Kidney - The Kidney - édit. F. K. Mostofi - D. Smith - chap. 10 - p. 213.

84 - HOCKEN A. G. - KARK R. M. - Angiotensin infusion test - The Lancet - 13 novembre 1965 p. 988.

85 - HOET J. J. - General Discussion : International Symposium on aldosterone - London 1958 - p. 216.

86 - HOWARD J. E. - BERTHRONG M. - SLOAN R. D. - YENDT E. R. - Relief of malignant hypertension by nephrectomy in four patients with unilateral renal vascular disease Transactions of the Assoc. of Am. Physi. vol LXVI - 1953 - p. 164.

87 - HOWARD J. E. - BERTHRONG M.-GOULD D. M. - YENDT E. R. - Hypertension resulting from unilateral renal vascular disease and its relief by nephrectomy - The Johns Hopkins Hosp. Biell. 94 - 1954 p. 51.

88 - HOWARD J. R. - Hypertension as related to renal ischemia - Circulation 1964 - 29 - p. 657.

89 - HOWARD J. E. - CONNOR T. B. - Use of differential renal functions studies in the diagnosis of reno vascular hypertension. Am. J. of Surgery 107 - 1964 - p. 58.

90 - HUGUENIN A. - L'aldosterone : physiologie - Alg. Medi. 65 - Avril 1961 p. 220.

91 - HUNT J. C. - HARRISON E. - SHEPS S. - BERNATZ Ph. - DAVIS G. Hypertension caused by fibromuscular dysplasia of the renal arteries - Post graduate med. 38 - 1965 - 2 - p. 53.

92 - IMBS J. - DESAULLES E. - Diagnostic de l'hypertension par maladie de l'artère rénale. - La Vie Med. Spec. 48 - Mars 1967 p. 377.

93 - IMBS J. L. - VELLY J. - Mécanisme de l'hypertension artérielle renovasculaire - La vie med. spec. 48 - Mars 1967 p. 367.

94 - ITSKOVITZ H. D. - MILDRETH E. A. - SELLERS A. M. - BLAKEMORE W. S. - Granularity of juxta glomerular cells in hypertension - Annals of Int. Med. 59 July 1963 n° 1 p. 8.

95 - KAPLAN N. M. - SILAH J. G. - The Angiotensin infusion test a new approach to the differential diagnosis of renovascular hypertension - The New Engl. Journ. of Med. 273 - 10 Septembre 1964 n° 11 p. 536.

96 - KINCAID -SMITH P. - The diagnostic value of renal biopsy in renovascular and other forms of renal hypertension - Antihypertensive therapy (Symposium Siences Italy June July 1965). Edit. F. GROSS. 1966 p. 485.

97 * - KINSEY D. WHITELAW G. P. - SMITHWICK R. - A Screening test for adrenal and unilateral renal forms of hypertension based upon postural change in blodd pressure - Angiology 1961 - 11 - p. 336.

98 - KINSEY D. - WHITELAW G. P. - The hypertensive patient : methode of study - Am. J. of surgery 107 - jan. 1964 p. 5.

99 - KLEPPING J. - CABANNE F. - BRIET S. MICHIELS R. - Influence des spirolactones sur les manifestations de l'hypertension rénale expérimentale - Le journal de Med. Lyon - Février 1962 - p. 213.

100 - KRAMAR J. - GRINNELL E. H. - DUFF. W. M. - Observations on the diuretic activity of antidiuretic hormone - The Am. Journ. of the Medical Sciences - July 1966 - p. 87 / 53.

101 - LABADIE P. - La mise en jeu de la cortico surrénale par le rein - le système rénine angiotensine - aldosterone - La Revue du Praticien - 15 - Mai 1965 n° 15 p. 2072.

102 - LABADIE P. - La natrémie déterminisme et interprétation - La Revue du Praticien - 16 - Mai 1966 n° 14 p. 1967.

103 - LAIDLAW J. C. - YENDT E. P. - GORNALL A. G. - Hypertension caused by renal artery occlusion simulating primary aldosteronism - Metabolism - 9 - July 1960 - 7 - p. 612.

104 * - LARAGH J. H. - ULICK S. - JANISZEWICZ V. - KELLY W. G. - LIEBERMAN S. - Electrolyte metabolism and aldosterone secretion in benign and malignant hypertension - Ann. Int. Med. 53 - 1960 - p. 259.

105 * - LARAGH J. H. - KELLY W. G. - LIEBERMAN S. - Hypotensive agents and presser substances. The effect of epinephrine, nor epinephrine, angiotensine II and other on the secretory rates of aldosterone in man. J. Am. Med. Assoc. 174 - 1960 p. 234.

106 - LAWLER D. - HARRISON J. H. - Ureteral catheterization measurements in renal hypertension - Am. Journ. of surgery 107 - 1964 - p. 67.

108 - LEMANN J. - Diagnostic value of urinalysis in patients with hypertension - Am. J. of surgery 107 - 1964 p. 38.

109 - LERUITE A. - VAN-HOUTE O. - STERNON J. - nephrectomie pour hypertension artérielle : guerison - Journal d'urologie 66 - 1960 - n° 3 p. 194 - séance 16 nov. 1959.

110 - LEVRAT M. - RICHARD M. - BRETTE R. - TOLOT J. F. - Hypertension artérielle maligne par obstruction d'une artère rénale au cours d'une aortite - Revue Lyonn. Med. Juillet-Août 1953 - p. 277.

111 - LINQUETTE M. - FOSSATI P. - MEEROVITCH R. - Angiotensine et sécrétion d'aldostérone - LILLE Médical (3e série) 8 - 1963 - n° 9 - p. 837.

112 - LINQUETTE M. - FOSSATI P. - MEEROVITCH - Physiopathologie de l'hypertension artérielle rôle de l'angiotensine et de la sécrétion d'aldostérone - La Presse med. 72 12 Déc. 1964 n° 53 p. 3201.

113 - LINQUETTE M. - MESMACQUE R. - BEGHIN G. - DUPONT A. - Mlle HOUCKE M. - SOOTS G. - Deux cas d'hypertension artérielle par ischémie segmentaire d'un rein effet favorable de la nephrectomie - Lille Med. 3e série - 11 - 1966 - n° 9 p. 1015

114 - LJUNGQVIST A. - The intra renal pattern in the normal and diseased human Kidney - a micro angiographic and histologic study - Acta Med. Scand. suppl. n° 401 - 1963.

115 - LUETSCHER J. A. - CARMARGO C. - COHN A. - DOWDY A. - CALLAGHAN A. - Observations on metabolism of aldosterone in man - Ann. of Intern. Med. 59 July 1963 n° 1 p. 1.

116 - MARGOLIN E. G. - MERRIL J. - HARRISON J. H. - Diagnosis of hypertension due to occlusion of the renal artery - The New Engl. Journ. Med. 256 - 1951 - 1 - n° 13 - p. 581.

117 - MENARD J. - MEYER Ph. - MILLIEZ P. - L'hypertension artérielle d'origine rénale : sécrétion inappropriée de rénine - La Presse med. 75 - 14 Oct. 1967 n° 42 p. 2083.

118 - MERIEL P. - L'hypertension artérielle avec kaliopénie - Actual. Card. ang. intern. 1963 - n° 1 - p. 7

119 - MEYER Ph. - Le système rénine angiotensine - Patho. Biol. 13 - 1965 - n° 19-20 - p. 934.

120 - MEYER Ph. - MENARD J. - ALEXANDRE J. M. - DEVAUX C. - DRUET Ph. - MILLIEZ P. - L'activité rénine plasmatique dans l'hypertension avec adénome cortico surrénal. La Presse med. 74 - 18 juin 1966 n° 30 p. 1585.

121 - MEYER Ph. - ALEXANDRE J. M. - DEVAUX C. - LEROUX-ROBERT C. - MILLIEZ P. - Détermination de l'activité rénine plasmatique chez 261 hypertendus - La Presse Med. 76 - 24 Septembre 1966 n° 40 p. 2025.

122 - MEYER Ph. - LORAIN M. - MILIN J. - METHOT A. - LACRUE G. MILLIEZ P. - Absence de parallélisme entre rénine réanle et élévation de la tension artérielle. - Revue Française etud. clin. Biol. - 11 - 1964 - p. 862.

123 * - MILLIEZ P. - LAGRUE G. - TCHERDAKOFF - MEYER - L'hypertension artérielle par lésion rénale unilatérale - J. d'Urol. et Nephro. 68 - 1962 - p. 481.

124 - MINICONI P. - Les hyperaldostéronismes secondaires - Alg. Med. 65 - Avril 1961 - p. 227.

125 - MINVIELLE J. - CRISTOL P. - BADACH L. - L'abus de réglisse (glycynhizine) Expression clinique - paralysies avec hypokaliemie (2 obs.) hypertension artérielle 25 obs. La Presse med. 71 - 19 Octobre 1963 n° 43 p. 2021.

126 * - MOLLARET P. - GOULON M. - TOURNILLAC M. - Quadriplegie avec hypokaliemie et alcalose métabolique secondaire à l'ingestion massive et prolongée d'extrait de réglisse chez un psychopathe éthylique et patomane. Bull. mens. Soc. Med. Hop. Paris - 1960 - n° 13 - 14 p. 491.

127 - MOLLARET P. - GOULON M. - NOUAILHAT F. - Le syndrome d'hypokaliemie - La Revue du Praticien - 15 - Novembre 1965 n° 28 p. 3661.

128 - MORAN W. - GOETZ F. - MELBY J. - ZIMMERMANN B. - KENNEDY B. J. - Primary hyperaldosteronism urthout adrenal tumor - Am. Journ. of Med. 28 - April 1960 p. 638

129 - MURISASCO A. - GAUTHIER A. - CAMATTE R. - REYNAUD M. - POINSO R. - A propos des hyperaldosteronismes secondaires et de leur traitement par l'aldactone - Colloque sur la spironolactone - Juin 1962 J. B. Bailliere et Fils p. 118.

130 * - OBERLING Ch. - L'existence d'une housse neuro musculaire au niveau des artères glomérulaires de l'homme C. R. Acad. Sci. (Paris) - 184 - 1927 p. 1200.

131 * - OKKELS H. M. - Sur l'existence d'une spécialisation morphologique au niveau du pole vasculaire du glomérule rénal chez la grenouille. - C. R. Acad. Sci. (Paris) 188 - 1929 p. 193.

132 - OWEN W. F. - PEARLMAN C. K. - Hypertension due to thrombosis of the renal artery report of a case in which a cure was obtained by nephrectomy - The journ. of Urology - 68 - 1er Juillet 1952 p. 11.

133 - PAGE I. H. - Initiation and maintenance of renal hypertension - Am. J. of surgery 107 - 1964 - p. 26.

134 - PASTOR B. H. - MYERSON R. - WOHL G. - ROUSE P. - Hypertension associated with renal artery aneurysm and relieved by nephrectomy - Annals of Int. med. 42 - mai 1955 n° 5 p. 1122.

135 - PEART W. S. - Hypertension and the kidney II-clinical pathological and functional disorders especially in man - British Med. Journ. 19 Décembre 1959 - 2 - 1353

136 - PERRIN J. - TRAEGER J. - SAUBIER E. - Diagnostic et possibilités thérapeutiques dans les hypertensions par ischémie rénale - Rev. Lyon. Med. Juin 1962 p. 781.

137 - PESTEL M. - L'aldostéronisme primitif ou syndrome de J. W. Conn une nouvelle entité clinique et biologique - La Presse médicale 66 - 24 mars 1956 -n° 24 p. 562.

138 - PICKERING - Vascular disease and hypertension - Antihypertensive therapy - edeled Gross F - 1966 p. 135.

139 - PIOTTI LE - ROMANI J. - KELLER A. - FENARI E. - L'excrétion urinaire de l'aldostérone dans le syndrome d'hypertension artérielle idiopathique - Acta Endocrinol. 1960 - supp. 50 - p. 175 (First Congress Int. of Endo. Copenhagen).

140 - POUTASSE E. F. - Surgical heatment of renal hypertension - Am. J. of surgery - 107 - 1964 - p. 97.

141 - PRONOVE P. - MACLARDLE R. C., BARTTER F. - Aldosteronism hypolaliemia and a unique renal lesion in a five year old boy - Acta endocr. 1960 supp. 50 p. 167.

142 - RAYNAUD R. BROCHIER M. - Les antialdostérones - Alg. Med. - 65 - Avril 1961 - p. 239

143 - RELMAN A. B. - Diagnosis of Primary aldosteronism - Am. J. of surgery 107 - 1964 p. 173.

144 - ROBEL P. - SIGUIER F. - Valeur semeïologique et interprétation des hyperaldosteronuries - Sem. Hop. Paris - 36 - 28 Février 1960 n° 10 p. 621.

145 - ROBERTSON C. W. - Retrograde aortography in the study of renal arterial lesions - Am. J. of surgery 107 - 1964 p. 78

146 - ROMANI J. D.-KELLER A. - Etude des effets métaboliques de la spirolactone - SC 9420 chez l'homme - Ann. d'End. 22 - 1961 n° 3 p. 357.

147 - ROMANI J. D. - L'excrétion urinaire du sodium et du chlore dans ses rapports éventuels avec l'action de l'aldosterone action de la spirolactone - Gaz. Hop. 133 - mai 1961 n° 15 p. 650.

148 - ROMANI J. D. - BERHHEIM R. - GOOSENS P. - Les modalités de l'action rénale des inhiliteurs de l'aldostérone. Soc. d'Endo. Séance 7 fev. 1963.

149 * - RUYTER JHC. - Uber einen merkwurdigen Alschnett der vaso afferentia in des Mäusienere - Zellforsch - 1925 - 2 - p. 242.

150 * - SCHRODER R. - HARTEL M. - Experimentelle Untersuchungen über das antidiuretsche hormone I Die Wirkung von Tonephrin auf die Harnkou zenhierlen Salzlösungen Klin Wschr - 43 - 15 jan. 1965 p. 97.

151 - SCHRODER R., DIBMANN Th. - DIBMANM N. - Sekundärer aldosteronismus unter dem Bild des Conn - Syndroms bei einseitiger Nierenarteriens tenose - Dtsh Med. Wschr. 90 - 23 april 1965 n° 17 p. 759.

152 - SCHWAB M. - SCHRODER R. - SCHALLEN FROH C. - SEHUTZ R. M. - Sekundärer aldosteronismus unter dem Bilde des Conn - Syndroms bei einseitiger Nierenarterienstenose - Dtsch Med. Wschr. 88 - 19 April 1963 n° 16 p. 814.

153 - SCHWARTZ S. - BLOCH R. - KIENYR. - JURASCHECK F. - FONTAINE J. - Variations des taux de rénine plasmatique et de la sensibilité à l'action pressive de l'angiotensine chez le chien hypertendu. - Patho. Biol. 15 - 1967 - n° 1-2 - p. 35.

154 - SIGNIER F. - BAULIEU E. - BETOURNE Cl. HIOCO D. - ROBEL P. - DUBOST Ch. - Le syndrome de Conn- Sem. Hop. Paris - 36 - 28 février 60 n° 10 p. 603.

155 - SIMONIN R. - FRANCOIS G. - Les tétanies avec et par hypokaliemie - Marseille med. 102 - 1965 - n° 12 p. 945.

156 - SLATON P. - BIGLIERI E. G. - Hypertension and hyperaldosteronism of renal and adrenal origin. - Am. journ. of Med. 38 - march 1965 - p. 324 -

157 - SMITH H. - Unilateral nephrectomy in hypertensive disease - J. Urol. 76 - 1956 p. 685.

158 * - SMITHWICK R. H. - PORELL W. - WHITELAW G. - Diagnosis of hypertension of adrenal and renal origin - JAMA 174 - 1960 - p. 127.

159 - SMITHWICK R. H. - HARRISON J. - UNGER L. - WHITELAW G. - Surgical treatment of aldosteronism - Am. J. of surgery - 107 - 1964 - p. 178.

160 - Special Correspondant - Occlusive disease of visceral arteries - International cardio vascular Society's symposium Brit. Med. Journ. 2 - ju. -sep. 1961 - p. 823.

161 - TEPLICK J. - YARROW W. - Arterial infarction of the kidney - Ann. of Int. med. 42 - May 1955 - n° 5 p. 1041.

162 - TRONCHETTI F. - ROMANELLI R. - MATERAZZI F. - SALVETTI A. - CELLA P. - La fonction cortico surrénalienne dans l'H. T. A. essentielle et renovasculaire. Ann. d'Endoc. 26 - n° 3 p. 233.

163 - VELLY J. - COLETTE A. - Hypertension renovasculaire experimentale - La vie med. Speci. 48 - mars 1967 p. 359.

164 - VELLY J. - BLOCH R. - L'hypertension artérielle expérimentale d'origine cortico surrénalienne - La vie med. Sp. 48 - Mars 1967 p. 393.

165 - VEYRAT R. - GENEST J. - TREMBLAY G. - BOUCHER R. - CHAMPLAIN J. - Renine et aldosterone dans l'hypertension artérielle humaine syndrome de Conn exclu - Patho. Biol. 13 - 1965 n° 21-22 p. 1086.

166 - VILLIAUMEY J. - Progrès dans la connaissance du contrôle hormonal de la sécrétion de l'aldosterone - Patho. Biol. 9 - 1961 n° 19-20 p. 1807.

167 - VENNING E. H. - DYRENFURTH I - DOSSETOR J. - BECK J. - Essential hypertension and aldosterone - Circulation 1961 - 23 - p. 168.

168 - WALTZING P. - Les clearances renales - Questions supp. vie med. Juillet 1967 (I) n° 197 p. 1.

169 - WARENBOURG H. - LEKIEFFRE J. - BERTRAND M. - STALNICKIEEWICZ M. - VERMERSCH - Etude étiologique de 678 cas d'hypertension artérielle permanente - Lille Medical 3e série - 11 - 1966 - 9 - p. 961.

170 - WARTER J. - SCHWAB J. - BLOCH R. - The signifiance of hyperaldosteronuria in hypertension - Essential hypertension an international symposium springer verlag Berlin Gottingen Herdelbert 1960 p. 147.

171 - WARTER J. - SCHWARTZ J. - BLOCH R. - L'hyperaldosteronisme secondaire au cours de l'hypertension artérielle. La Presse médicale - 68 - 2 janv. 1960 n° 1 p. 5.

172 - WARTER J. - SCHWARTZ J. - BLOCH R. - DESAULLES E. - VELLY J. - IMBS J. L. - Variations posturales des taux de rénine plasmatique chez l'homme normal et chez l'hypertendu. La Press med. 74 - 24 septembre 1966 n° 40 p. 2021.

173 * - WILSON C. - BYROM FB. - Lancet 1939 - 1 - p. 136.

174 - WINTER CC - Renogram and other radio isotope tests in the diagnosis of renal hypertension - Am. J. of surgery 107 - 1964 p. 43

175 * - WRONG O. - Quartely Journal of med. ns. 26 - 1957 p. 586

176 - WRONG O. - Incidence of hypokaliemia in severe hypertension - British Med. journ. - 2 - juillet-sept. 1961 p. 419.

177 - YENDT ER. - KERR W. - WILSON D. - SAWORSKI Z. - The diagnosis and treatment of renal hypertension with special reference 10 a case of hypertension due to stenosis of both renal arteries - Am. journ. of med. 28 Feb. 1960 p. 169.

* - Les références marquées d'une * n'ont pas été consultées directement dans le texte.

TABLE DES MATIERES

pages

INTRODUCTION..... 1

HISTORIQUE..... 5

OBSERVATION PRESENTEE..... 9

OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE..... 39

COMMENTAIRE DES OBSERVATIONS.....147

DISCUSSION.....175

CONCLUSIONS..... 187

BIBLIOGRAPHIE..... 189